

# **Untersuchungen zum Einfluss der Fütterungsintensität während der Aufzucht auf Milchleistung und physiologische Kennwerte beim Milchrind– eine Zwillingsstudie**

**zur Erlangung des akademischen Grades**

**doctor rerum agriculturalarum**

**(Dr. rer. agr.)**

**eingereicht an der  
Landwirtschaftlich-Gärtnerischen Fakultät  
der Humboldt-Universität zu Berlin**

**von**

**Amel Mlaouhi  
aus Haidra/Tunesien**

**Präsident der Humboldt-Universität zu Berlin  
Prof. Dr. Dr. h.c. Christoph Marksches**

**Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. Otto Kaufmann**

**Gutachter:** 1. Prof. Dr. Gudrun Brockmann  
2. Prof. Dr. Gottfried Leuthold  
3. Dr. Lutz Hasselmann

**Eingereicht: 07.Juli. 2009  
Tag der Disputation: 12. Feb. 2010**

Für **ARJOUNA**,  
meiner verstorbenen Mutter

## Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis .....</b>	<b>I</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>IV</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>VI</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>VIII</b>
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>2 Literatur .....</b>	<b>4</b>
<b>2.1 Metabolische Programmierung .....</b>	<b>4</b>
<b>2.2 Einfluss der Ernährungsintensität auf die Lebenserwartung.....</b>	<b>5</b>
<b>2.3 Einfluss der Ernährungsintensität auf Fruchtbarkeit und Gesundheit.....</b>	<b>6</b>
<b>2.4 Einfluss der Ernährungsintensität während der Aufzucht auf die Milchleistung während der ersten Laktation.....</b>	<b>8</b>
<b>2.5 Bedeutung von physiologischen Kennwerten für die Beurteilung des Stoffwechsel- und Leistungspotenzials .....</b>	<b>13</b>
<b>2.6 Physiologische Kennwerte: Bedeutung, Fütterungs- und Altersabhängigkeit, genetische Parameter .....</b>	<b>14</b>
2.6.1 Körpergewicht und Rückenfettdicke.....	14
2.6.2 Hormone .....	19
2.6.2.1 Insulin.....	19
2.6.2.2 Schilddrüsenhormone .....	22
2.6.2.3 Kortisol .....	25
2.6.3 Metabolite .....	26
2.6.3.1 Glukose .....	26
2.6.3.2 $\beta$ -Hydroxybuttersäure.....	29
2.6.3.3 Gesamtbilirubin .....	31
2.6.3.4 Harnstoff.....	32
2.6.3.5 Gesamteiweiß .....	33
2.6.3.6 Kreatinin .....	33
2.6.4 Enzyme .....	34
2.6.4.1 Glutamat-Dehydrogenase .....	34
2.6.4.2 Aspartat-Aminotransferase.....	36
2.6.4.3 Gamma-Glutamyl-Transferase .....	37
2.6.4.4 Kreatinkinase .....	38
2.6.5 Hämatologische Merkmale .....	39
2.6.5.1 Erythrozyten und Erythrozytenindizes .....	39
2.6.5.2 Leukozyten .....	42

<b>2.7 Methodische Besonderheiten von Versuchen mit monozygoten Zwillingen .....</b>	<b>43</b>
<b>3 Material und Methoden .....</b>	<b>46</b>
3.1 Versuchstiere.....	46
3.2 Fütterung und Haltung.....	46
3.3 Merkmalerhebungen .....	49
3.3.1 Physiologische Kennwerte im Blut.....	49
3.3.2 Körpermerkmale und Milchleistung.....	51
3.4 Statistische Auswertung.....	52
<b>4 Ergebnisse .....</b>	<b>57</b>
4.1 Aufzucht ( erste Untersuchungsphase).....	57
4.1.1 Körpergewicht, Widerristhöhe und Rückenfettdicke.....	57
4.1.2 Hormone .....	60
4.1.3 Metabolite .....	62
4.1.4 Enzymaktivitäten.....	66
4.1.5 Merkmale des Blutbildes.....	69
4.1.6 Wiederholbarkeitskoeffizienten .....	73
4.1.7 Beziehungen zwischen physiologischen Kennwerten während der Aufzucht und der Milchleistung während der Laktation .....	74
4.2 Antepartaler Abschnitt und Laktation (zweite Untersuchungsphase).....	76
4.2.1 Körpergewicht, Widerristhöhe und Rückenfettdicke.....	76
4.2.2 Hormone .....	78
4.2.3 Metabolite .....	81
4.2.4 Enzymaktivitäten im Blutserum.....	85
4.2.5 Merkmale des Blutbildes.....	88
4.3 Milchleistungsmerkmale.....	93
<b>5 Diskussion .....</b>	<b>96</b>
5.1 Aufzucht (1. Untersuchungsphase) .....	96
5.2 Antepartale Phase und Laktation (2. Untersuchungsphase).....	105
5.3 Milchleistung .....	114
5.4 Wiederholbarkeit und Beziehungen zwischen physiologischen Kennwerten und Milchleistungsmerkmalen.....	117
<b>6 Schlussfolgerungen .....</b>	<b>121</b>
<b>7 Zusammenfassung.....</b>	<b>123</b>

<b>8. Literaturverzeichnis .....</b>	<b>128</b>
<b>9. Anhang .....</b>	<b>151</b>
<b>Eidesstattliche Erklärung .....</b>	<b>166</b>
<b>Danksagung.....</b>	<b>167</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Der Punkt zur Messung der Rückenfettdicke (Weber 2007) .....	51
Abb. 2: Einfluss der Fütterungsintensität auf Körpergewicht, tägliche Gewichtszunahme, Rückenfettdicke und Widerristhöhe in Abhängigkeit vom Alter .....	59
Abb. 3: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Insulin, freies Thyroxin und Kortisol in Abhängigkeit vom Alter. ....	61
Abb. 4: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Glukose, $\beta$ - Hydroxybuttersäure und Bilirubin in Abhängigkeit vom Alter .....	64
Abb. 5: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Gesamteiweiß, Harnstoff und Kreatinin in Abhängigkeit vom Alter.....	65
Abb. 6: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Serumaktivitäten der Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Aspartat-Aminotransferase (ASAT), Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) und Kreatinkinase (CK) in Abhängigkeit vom Alter.....	68
Abb. 7: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Erythrozytenzahl, das mittlere Zellvolumen (MCV) die mittlere Hämoglobinkonzentration (MCH) und die mittlere Zellhämoglobinkonzentration (MCHC) in Abhängigkeit vom Alter .....	71
Abb. 8: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Leukozyten-, Thrombozyten- und Lymphozytenzahl im Blut in Abhängigkeit vom Alter .....	72
Abb. 9: Einfluss der Fütterungsintensität auf das Körpergewicht, die tägliche Gewichtszunahme und die Widerristhöhe in Abhängigkeit vom Laktationstag .....	77
Abb. 10: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Rückenfettdicke und die $\Delta$ RFD in Abhängigkeit vom Laktationstag.....	78
Abb. 11: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Insulin, freiem Thyroxin und Kortisol in Abhängigkeit vom Laktationstadium.....	80
Abb. 12: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Glukose-, $\beta$ Hydroxybuttersäure und Bilirubin in Abhängigkeit vom Laktationstadium.....	82

Abb. 13: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Gesamteiweiß, Harnstoff und Kreatinin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium.....	84
Abb. 14: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmaaktivitäten der Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Aspartat-Aminotransferase (ASAT), Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) und Kreatinkinase (CK) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium .....	87
Abb. 15: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Leukozyten-, Thrombozyten- und Lymphozytenzahl im Blut in Abhängigkeit vom Laktationsstadium .....	91
Abb. 16: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Erythrozytenzahl, das mittlere Zellvolumen (MCV), die mittlere Hämoglobinkonzentration (MCH) und die mittlere Zellhämoglobinkonzentration (MCHC) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium.....	92
Abb. 17: Einfluss der Fütterungsintensität auf die energiekorrigierte Milchmenge (ECM) Milchfettgehalt, den Fett/Protein Quotienten (FPQ) und den Somatic Cell Score (SCS) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium .....	95

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Effekt der täglichen Gewichtszunahme im präpubertären Entwicklungsabschnitt auf die Milchleistung .....	12
Tabelle 2: Heritabilität für die tägliche Gewichtszunahme und das Körpergewicht .....	16
Tabelle 3: Die Rationszusammensetzung ab der Geburt bis zum 21. Lebensmonat.....	48
Tabelle 4: Mittlerer Nährstoffgehalt der Ration ab der Geburt bis zum 21. Lebensmonat.....	48
Tabelle 5: Mittlerer Nährstoffgehalt der Ration in der Laktation.....	48
Tabelle 6: Methoden für die Bestimmung von Serumparametern .....	50
Tabelle 7 : Merkmale des Blutbildes.....	50
Tabelle 8: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Körpermerkmale während der Aufzucht (Ergebnisse der Varianzanalyse).....	58
Tabelle 9: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Serumhormonspiegel während der Aufzucht (Ergebnisse der Varianzanalyse).....	60
Tabelle 10: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf Metabolitenkonzentrationen während der Aufzucht (Ergebnisse der Varianzanalyse).....	63
Tabelle 11 : Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Serumenzymaktivitäten während der Aufzucht (Ergebnisse der Varianzanalyse).....	67
Tabelle 12: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf Blutbildmerkmale während der Aufzucht (Ergebnisse der Varianzanalyse).....	70
Tabelle 13: Wiederholbarkeitskoeffizienten ( $h^2_w$ ) .....	73
Tabelle 14: Residualkorrelationen zwischen physiologischen Kennwerten und Milchmerkmalen .....	75
Tabelle 15: Einfluss der Fütterungsintensität und weiteren Faktoren auf die Körpermerkmale während der Laktation (Ergebnisse der Varianzanalyse).....	77



Tabelle 16: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Serum- Hormonspiegel während der Laktation (Ergebnisse der Varianzanalyse).....	79
Tabelle 17: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Metabolitenkonzentration während der Laktation (Ergebnisse der Varianzanalyse).....	81
Tabelle 18: Einfluss der Fütterungsintensität und weiterer Faktoren auf die Serumenzymeaktivitäten während der Laktation (Ergebnisse der Varianzanalyse).....	86
Tabelle 19: Einfluss der Fütterungsintensität und weiterer Faktoren auf Blutbildmerkmale während der Laktation (Ergebnisse der Varianzanalyse).....	90
Tabelle 20 : Least-Square-Means für die 100-Tage, die 305-Tage-Milchleistung und das EKA.....	94
Tabelle 21: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Milchleistungsmerkmale und den SCS.....	94

## Abkürzungsverzeichnis

<b>a.p.</b>	ante partum
<b>ASAT</b>	Aspartat-Aminotransferase
<b>BCS</b>	Body Condition Score
<b>BHBS</b>	Beta-Hydroxybuttersäure
<b>CK</b>	Kreatinkinase
<b>d</b>	Tag
<b>dl</b>	Deziliter
<b>EB</b>	Energiebilanz
<b>EKA</b>	Erstkalbealter
<b>ELISA</b>	Enzyme-linked immunosorbent assay; standardisierter Reaktionsablauf zum Nachweis eines bestimmten Stoffes (Antigen) in einer flüssigen Phase durch die Bindung eines Antikörpers
<b>FFS</b>	flüchtige Fettsäuren
<b>fl</b>	Femtoliter
<b>fmol</b>	Femtomol
<b>ft4</b>	freies Thyroxin
<b>g</b>	Gramm
<b>G/l</b>	Giga/l
<b>GGT</b>	Gamma-Glutamyl-Transferase
<b>GLDH</b>	Glutamat Dehydrogenase
<b>h<sup>2</sup><sub>e</sub></b>	Heritabilität im engeren Sinne
<b>h<sup>2</sup><sub>w</sub></b>	Heritabilität im weiteren Sinne
<b>HF</b>	Holstein Friesian
<b>I-Gruppe</b>	Intensive Fütterungsgruppe
<b>KG</b>	Körpergewicht
<b>kg</b>	Kilogramm
<b>l</b>	Liter
<b>Log</b>	Logarithmus
<b>LSM</b>	Least Squares Means
<b>M-Gruppe</b>	Moderate Fütterungsgruppe
<b>MCH</b>	mittlere Hämoglobinkonzentration
<b>MCHC</b>	mittlere Zelhämoglobinkonzentration
<b>MCV</b>	mittleres Zellvolumen der Erythrozyten
<b>ME</b>	umsetzbare Energie
<b>mg</b>	Milligramm
<b>MJ</b>	Megajoule
<b>ml</b>	Milliliter
<b>mm</b>	Millimeter
<b>mmol</b>	Millimol
<b>NEB</b>	Negative Energiebilanz
<b>NEFA</b>	Nicht-veresterte Fettsäuren
<b>NEL</b>	Nettoenergie Laktation
<b>nXP</b>	nutzbares Rohprotein
<b>P</b>	Signifikanzniveau

<b>p.p.</b>	post partum
<b>pg</b>	Pikogramm
<b>REML</b>	Restricted Maximum Likelihood
<b>RFD</b>	Rückenfettdicke
<b>SAS</b>	Statistical Analysis System
<b>T/l</b>	Tera/l
<b>T3</b>	Trijodthyronin
<b>ft4</b>	Freis Thyroxin
<b>TGZ</b>	tägliche Zunahme
<b>TS</b>	Trockensubstanz
<b>U</b>	Unit
<b>W</b>	Wiederholbarkeit
<b>XF</b>	Rohfaser
<b>GGT</b>	Gamma – Glutamyltransferase
<b>μmol</b>	Mikromol

### 1 Einleitung

Jungrinder, die für die Milchproduktion vorgesehen sind, verursachen während der gesamten Zeit ihrer Aufzucht erhebliche Kosten, ohne dass mit ihnen Erlöse erzielt werden können. Erst zum Zeitpunkt ihres Verkaufs oder nach der ersten Milchabgabe im eigenen Betrieb lassen sich mit den Tieren Erlöse erwirtschaften. Daher sind viele Landwirte bestrebt, durch eine intensive Fütterung und frühe Besamung die Dauer der Aufzucht möglichst kurz zu halten. Empfehlungen der Deutschen Landwirtschaftlichen Gesellschaft zu Folge sollten Jungkühe mit 24 Monaten abkalben und dabei ein Gewicht von 630 kg aufweisen. Dies wird nur durch hohe tägliche Gewichtszunahmen erreicht, die teilweise über 800 g liegen (DLG 1999).

Nach beendeter Aufzucht und erfolgreicher Besamung wechseln die Tiere üblicherweise zunächst in eine Transitgruppe, in eine Abkalbgruppe und anschließend in eine Milchkuhherde. Während der Laktation, insbesondere während der Hochlaktation, kann die tägliche Aufnahme an Energie aus dem Futter den Bedarf für sehr hohe Syntheseleistungen nicht mehr abdecken (Breves und Rodehutschord 1999). Es resultiert eine massive Mobilisation von peripherem Fettgewebe, als Ausdruck einer katabolen Stoffwechsellage. Charakteristisch für diese Zeit sind niedrige Konzentrationen an Insulin, IGF-1, Schilddrüsenhormonen und Leptin, sowie erhöhte Konzentrationen von Wachstumshormon, Glukagon und Kortisol (Rossow 2003c; Breves 2007). Während in der Aufzucht anabole Stoffwechselvorgänge für die Entwicklung der Tiere charakteristisch sind, dominieren während der Hochlaktation katabole Vorgänge das biologische System. Bei manchen Kühen wird das physiologische Adaptationsvermögen an die katabole Stoffwechsellage überschritten. Sie produzieren, gemessen an der Futteraufnahme, übermäßig viel Milch, geraten in eine hohe negative Energiebilanz und mobilisieren viel Fett, was über die ansteigende Ketonkörperproduktion die ohnehin schon niedrige Futteraufnahme noch mehr drosselt (Kräfft 2004). Solche Tiere sind ökonomisch nicht wünschenswert, weil sie Milchausfälle verursachen, an Reproduktionsstörungen leiden, Behandlungskosten verursachen und häufig sehr früh den Produktionsprozess verlassen. Obwohl hohe Milchleistungen sicherlich einen prädisponierenden Faktor für Stoffwechselkrankheiten darstellen, müssen noch andere Faktoren vorliegen, die die Stoffwechselstabilität beeinflussen. Der Grund für diese Annahme liegt in der

Tatsache begründet, dass bei vergleichbarem Leistungsniveau Tiergesundheit und Fruchtbarkeit variieren können. Herdt (2000) vertritt daher die Auffassung, dass z.B. das Fettlebersyndrom und die Ketose nicht zwingend eine Konsequenz der negativen Energiebilanz sind, sondern Ausdruck einer mangelhaften Adaptation des betreffenden Tieres an die negative Energiebilanz. Unterschiede in der Adaptationsfähigkeit zwischen Individuen können im Verlaufe der Entwicklung erworben werden oder sie sind Teil der genetischen Veranlagung. Meist werden jedoch beide Faktoren gleichzeitig an ihrer Ausprägung beteiligt sein.

Wie die nachfolgende Literaturstudie zeigt, gibt es Hinweise darauf, dass die Fütterungsintensität während der Aufzucht noch bei der laktierenden Milchkuh an der Variation von Milchleistung, Nutzungsdauer und Tiergesundheit beteiligt sein kann. Aus Untersuchungen an Labornagern (Hales und Barker 2001) und Menschen (Plagemann et al. 2002) ist bekannt, dass bereits ein kurzfristiger nutritiver Stimulus während der intrauterinen Entwicklung bzw. während der ersten Lebenswochen in späteren Lebensphasen zu einem erhöhten Risiko für metabolische Störungen führen kann. Es wäre zu erwarten, dass lang anhaltende Fütterungsstimuli das biologische System in ähnlicher Weise oder noch stärker beeinflussen als kurzfristige.

Physiologische Kennwerte können helfen, die kausalen Zusammenhänge zwischen Fütterungsstimuli bei Jungtieren und den späteren phänotypischen Reaktionen von laktierenden Milchkühen zu verstehen.

Für die Notwendigkeit physiologischer Untersuchungen beim Jungrind spricht auch, dass sie Information für die indirekte Selektion liefern können (Woolliams und Løvendhal 1991). Voraussetzung hierfür ist aber, dass diese Merkmale eine ausreichende Heritabilität besitzen und eng genug mit dem zu selektierenden Merkmal korreliert sind (Falconer 1984; Cassady et al. 2000).

Ausgehend von den vorangestellten Zusammenhängen bestand das Ziel der vorliegenden Arbeit darin:

- den unmittelbaren Einfluss der Energiekonzentration von Futterrationen während der Aufzucht auf physiologische Kennwerte an wachsenden Jungrinder zu analysieren,
- den nachwirkenden Einfluss der Energiekonzentration von Futterrationen während der Aufzucht auf physiologische Kennwerte sowie auf die Milchleistung bei laktierenden Kühen zu verfolgen

- die Wiederholbarkeit von physiologischen Kennwerten zu schätzen.
- Beziehungen zwischen am Jungtier erfassten physiologischen Kennwerten und der späteren Milchleistung zu analysieren.

Im vorliegenden Versuch wurden monozygote weibliche Zwillinge während ihrer Entwicklung vom Kalb bis zur tragenden Färsen (erste Untersuchungsphase) durchgängig mit unterschiedlicher Fütterungsintensität ernährt. Während der Transitphase und Laktation (zweite Untersuchungsphase), erhielten alle Tiere eine einheitliche Futterration. In beiden Versuchsphasen erfolgte ein umfassendes Screening von Körpermerkmalen, metabolischen, endokrinologischen und hämatologischen Kennwerten. Während der Laktation wurden zusätzlich Milchleistungsmerkmale erhoben.

## 2 Literatur

### 2.1 Metabolische Programmierung

Das Phänomen nachwirkender Ernährungseffekte aus der prä- und postnatalen Entwicklung ist bereits lange bekannt. Der Begriff »metabolische Programmierung« wurde jedoch erstmals von Lucas (1991) erwähnt. Waterland u. Garza (1999) benutzten hierfür den Begriff »metabolische Prägung«.

In der Humanmedizin versteht man hierunter vor allem die pathogenen Konsequenzen bei adulten Individuen aufgrund bestimmter Ernährungsstimulie während fetalen oder frühkindlichen Entwicklung (Waterland und Garza 1999; Levin 2000; Oberle et al. 2003). Nach Waterland und Garza (1999) lassen sich die möglichen Ursachen des metabolischen Prägung auf folgende biologische Ebenen zurückführen:

- Veränderungen der Organstruktur,
- Veränderungen der Zellzahl,
- Klonale Selektion während der Zellproliferation,
- metabolische Differenzierung,
- Veränderungen bei der Autoregulation von DNA-Bindungsproteinen,
- Veränderungen in der Chromatinstruktur,
- Einflussnahme auf die DNA-Methylierung und damit auf die Genaktivität,
- hepatozytäre Polyploidisation mit entsprechenden Auswirkungen auf die metabolische Aktivität von Hepatozyten.

Eine Beeinflussung metabolischer Parameter durch die postnatale Fütterung wurde auch bei Kälbern nachgewiesen. Intensiv gefütterte Mastkälber entwickelten eine Hyperglykämie, Hyperinsulinämie und Insulinresistenz (Hugi et al. 1998). Trauschke (2008) fand bei Milchrindkälbern, die in den ersten sieben Lebenswochen Milchaustauscher mit niedrigem Laktosegehalt erhielten und später im achten Lebensmonat einem kurzzeitigen Futterentzug ausgesetzt waren, einen höheren  $\beta$ -Hydroxybuttersäure Spiegel (BHBS) und einen ausgeprägteren Insulinabfall als bei Kontrolltieren. Die Autorin bewertet diesen Befund als Zeichen eines reaktiven Fettstoffwechsels, der später die Ketogenese begünstigen könnte.

### **2.2 Einfluss der Ernährungsintensität auf die Lebenserwartung**

Häufiger als Studien mit nutritiven Stimuli in zeitlich nahe an der Geburt gelegenen Entwicklungsabschnitten wurden ernährungsphysiologische Effekte in späteren Abschnitten analysiert. In einer Reihe solcher Untersuchungen wurde nachgewiesen, dass durch eine Reduzierung der Futteraufnahme die Lebenserwartung vieler Vertebraten und Invertebraten bis zu 66% verlängert werden könnte (Comfort 1960; Weindruch und Walford 1982). Hambly et al. (2007) vertreten sogar die Auffassung, dass neben den Möglichkeiten der genetischen Manipulation die Verringerung der Energieaufnahme die bislang einzige nachgewiesene Möglichkeit ist, die Lebenserwartung bei Mensch und Tier zu erhöhen. Dies lässt erwarten, dass auch wichtige Stoffwechselprozesse messbar beeinflusst werden. Obwohl die Zusammenhänge bereits schon längere Zeit bekannt sind, gibt es nur wenige Erkenntnisse zu den biologischen Hintergründen zwischen Nahrungs(energie)aufnahme und biologischer Alterung. Einige Befunde weisen aber darauf hin, dass durch freie Radikale verursachte DNA- und Membranschäden hierbei eine wesentliche Rolle spielen könnten (Chung et al. 1992). Auch die Sensitivität der Körperzellen gegenüber bestimmten Hormonen, vor allem gegenüber Insulin, scheint an der Variabilität der Lebenserwartung beteiligt zu sein (Monnier und Cerami 1981; Kemnitz et al. 1994; Facchini et al. 2000). Die Insulinsensitivität kann wiederum von der Ernährungsintensität beeinflusst werden. So konnte in neueren Untersuchungen an Mäusen nachgewiesen werden, dass der Energiegehalt des Futters die Sensitivität von Zellen gegenüber Insulin nachhaltig verändert (Bartke 2006). Der durch Insulin geregelte Glukosespiegel scheint aber auf die Lebenserwartung keinen direkten Einfluss zu haben (McCarter et al. 2007). Zumindest bei Nagern scheint der kausale Zusammenhang zwischen Ernährungsintensität, Insulinspiegel und Fettansatz die Lebenserwartung adipöser Tiere zu verringern (Blüher et al. 2003).

Neben Insulin werden auch Schilddrüsenhormone mit der Variabilität der Lebenserwartung in Verbindung gebracht. So sehen Fontana et al. (2006) im Rückgang der Konzentrationen von Schilddrüsenhormonen im Blut, der hieraus resultierenden Verringerung des metabolischen Grundumsatzes und der Belastung durch freie Radikale eine mögliche Ursache für die Verzögerung des Alterungsprozesses bei energierestriktiver Ernährung. Während der Einfluss des



Ernährungsniveaus auf die Lebenserwartung und Fitness bei Labortieren und Menschen bereits intensiv erforscht wurde, existieren nur sehr wenige Ergebnisse aus Studien an Nutztieren, in denen einer solchen Fragestellung nachgegangen wurde. In einigen Untersuchungen wurden die Tierabgänge bzw. Tierverluste über einen bestimmten Zeitraum als Hilfsgrößen zur Beurteilung der Nutzungsdauer ausgewertet. Wie sich in den Arbeiten von Hansson et al. (1953; 1956) zeigte, scheinen Rinder ähnlich auf Unterschiede in der Fütterung zu reagieren wie Labortiere. Der Trend zu längeren Überlebenswahrscheinlichkeiten für Probanden, die während ihrer Jugendentwicklung restriktiv gefüttert wurden, war klar ersichtlich. Vergleichbare Ergebnisse ergaben sich in einer neueren Arbeit von Macdonald (2005), in welcher Rinder mit niedriger (L) und hoher (H) präpubertären Ernährungsintensität verglichen wurden. Während in der L-Gruppe 94% der Probanden die erste Laktation überstanden, waren es in der H-Gruppe nur 88%. Allerdings ließ sich auch dieser Unterschied statistisch nicht absichern. Aus Untersuchungen von Swali et. al. (2008) geht hervor, dass etwa 14% der weiblichen, lebend geborenen Kälber bereits vor dem Erreichen ihrer produktiven Phase ausscheiden und 41% aller abgekalbten Färsen ihre dritte Laktation nicht abschließen. Die Autoren fanden Hinweise darauf, dass wachstumsrelevante metabolische und endokrine Merkmale bei Kälbern mit deren Nutzungsdauer korrelierten. Allerdings hat die Nutzungsdauer beim Rind nur in geringem Maße etwas mit der Lebensdauer zu tun, da wegen der vom Menschen vorgenommenen künstlichen Selektion die meisten Tiere noch vor ihrer natürlichen Verendung geschlachtet werden.

Meyer et al. (2004) untersuchten den Zusammenhang zwischen dem Erstkalbealter (EKA), welches massgeblich von der Fütterung während der Aufzucht beeinflusst wird (Heinrichs 1993) und der Überlebensrate. Den Ergebnissen zufolge sank die Überlebensrate in weiteren Lebensjahren mit dem EKA ab.

### **2.3 Einfluss der Ernährungsintensität auf Fruchtbarkeit und Gesundheit**

In einem Versuch mit Holstein-Friesian (HF)-Rindern stellten Lammers et al. (1999a) fest, dass eine intensive Fütterung im Alter von 4,5 bis 9,5 Monaten, den Zeitpunkt der Geschlechtsreife vorverlegt. Im Vergleich zu moderat gefütterten Tieren (700 g/Tag) erreichte die Intensivgruppe (1000 g/Tag) ein um 32 Tage

verkürztes Pubertätsalter. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten Romano et al. (2007) mit Nelore-Färsen. In dieser Arbeit stellte sich die Geschlechtsreife bei intensiv gefütterten Tieren (17 Monate) drei Monate vor der von moderat gefütterten Tieren ein, wobei sich das Körpergewicht zum Zeitpunkt der Pubertät nicht signifikant unterschied (302 bzw. 326 kg). Die dominanten Follikel waren in der Intensiv-Gruppe allerdings größer als in der Moderat-Gruppe, was eher als pubertätsauslösender Faktor zu betrachten ist als das Körpergewicht. Beschleunigtes postpubertäres Wachstum von Färsen durch intensive Fütterung bewirkte auch in einer Untersuchung von Hoffman et al. (1996) ein früheres Abkalben bei gleichem präpartalen Körpergewicht wie in der Kontrollgruppe, jedoch mit geringeren Widerristhöhen, Beckenmaßen und einem reduzierten postpartalen Körpergewicht. Die Ergebnisse der Arbeiten sprechen dafür, dass das Erreichen eines bestimmten Körpergewichts als ein entscheidender pubertätsauslösender Faktor betrachtet werden kann. Yelich et al. (1995) vertreten aber die Auffassung, dass beim Rind neben dem Körpergewicht auch das Alter von großer Bedeutung für die Geschlechtsreife ist.

Reid (1963) und Lacasse (1993) konnten eine insgesamt erhöhte Krankheitsinzidenz bei intensiv aufgezogenen Rindern feststellen, wenn sie mit normgerecht gefütterten Färsen verglichen wurden. In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen geht aus der Arbeit von Hansson (1953) hervor, dass ein hohes Ernährungsniveau während der Aufzucht die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Sterilität erhöht. Lacasse et al. (1993) fanden eine Tendenz, wonach sich der Besamungsaufwand bei weiblichen Zuchtrindern, die ab dem 12. Lebensmonate intensiv gefüttert wurden, gegenüber der Kontrollgruppe um 0,2 Besamungen während der Aufzucht und 0,5 Besamungen während der Laktation erhöhte. Ein signifikanter Einfluss des Fütterungsregimes auf diesen Parameter war jedoch nicht nachzuweisen. In anderen Untersuchungen waren Reproduktionsparameter, wie der Besamungsaufwand, ebenfalls nur marginal oder überhaupt nicht von der Ernährungsintensität abhängig (Reid et al. 1963; Andreae und Müller 1997). Hoffman et al. (1996) stellten aber fest, dass ein starker Fettansatz, der bei Tieren mit verzögerter Trächtigkeit besonders hoch war, auch das Auftreten von Schweregeburten begünstigte. In der Arbeit von Abeni et al. (2000) wirkte sich eine Besamung bei einem Gewicht von 420 kg gegenüber einer solchen mit 370 kg deutlich ungünstiger auf den Besamungsaufwand aus als eine intensive vs.

moderate Fütterungsintensität. Dieses Ergebnis weist auf eine große Abhängigkeit des Besamungserfolges vom Körpergewicht hin.

### **2.4 Einfluss der Ernährungsintensität während der Aufzucht auf die Milchleistung während der ersten Laktation**

Wesentlich häufiger als die Beziehungen zwischen fitnessrelevanten Merkmalen und Ernährungsintensität wurde die Abhängigkeit der Milchleistung von der Ernährungsintensität während der Aufzucht untersucht. Hierbei geht man mehrheitlich davon aus, dass Einflüsse der Ernährung vor allem während der präpubertären Entwicklung des Rindes zum Tragen kommen und im Zusammenhang mit der Entwicklung des Eutergewebes zu sehen sind.

Wachstum und Entwicklung der Milchdrüsen lassen sich in bestimmte Phasen einteilen. Zum Zeitpunkt der Geburt besteht das Eutergewebe des Kalbes aus einem unreifen, undifferenzierten Kanalsystem sowie aus Bindegewebe (Tucker 1987). Während der ersten Wochen des Lebens wächst die Milchdrüse etwa proportional zum Körpergewicht. In dieser ersten isometrischen Phase ist das Euterwachstum hauptsächlich das Resultat der Zunahme von Bindegewebe und Fetteinlagerung. Drüsengewebswachstum findet hier kaum statt. Ab einem Alter von zwei bis drei Monaten entwickelt sich die Milchdrüse dann aber wesentlich schneller als das Körpergewicht. Dieser Abschnitt wird als allometrische Phase bezeichnet und ist mit dem Ende der Pubertät abgeschlossen. Bis zum 12. Monat schließt sich die zweite isometrische Phase an. Die letzte Phase der Euterentwicklung setzt mit der Trächtigkeit ein und endet kurz vor der Geburt. Sie ist nochmals von einem besonders intensiven und damit allometrischen Wachstum des Eutergewebes gekennzeichnet (Sinha und Tucker 1969; Swanson und Poffenbarger 1979).

In einigen Arbeiten konnte nachgewiesen werden, dass die negativen Effekte einer intensiven Fütterung im präpubertären Abschnitt zu einer Verringerung des Anteils an Euterparenchyms führt (Sejrsen et al. 1982; Capuco et al. 1995; Radcliff et al. 1997; Van Amburgh et al. 1998; Lammers et al. 1999b; Mantysaari 2001). Die in der Arbeit von Capuco et al. (1995) gefundenen Unterschiede wirkten sich jedoch nicht auf die Milchleistung aus. Radcliff et al. (1997) fanden keine Differenzen in der Entwicklung des Euterparanchyms und des DNA- bzw. RNA-Gehalts der Milchdrüse zwischen Tieren mit einer täglichen Gewichtszunahme von

1200 g und solchen mit 800 g. Ähnliche Ergebnisse wurden in einer neueren Arbeit von Daniels et al. (2009) gefunden. Hier zeigte sich, dass eine Lebenstagszunahme *per se* nur eine minimale Auswirkung auf die histologische Entwicklung des Euters hat. Dieses Ergebnis unterstützt nicht die Hypothese, wonach die tägliche Zunahme direkte negative Auswirkungen auf die Entwicklung des Duktalsystems hat.

Offensichtlich wirken sich hohe Fütterungsintensitäten erst nach dem Erreichen eines bestimmten Schwellenwertes der täglichen Gewichtszunahme nachteilig auf die spätere Milchleistung aus. Er soll bei den großrahmigen Rassen etwa 800 g betragen (Sejrsen und Foldager 1992). Außerdem soll sich die präpubertäre Prägungsphase, in der die Fütterungsintensität die spätere Milchleistung beeinflussen kann, auf einen Abschnitt beschränken, in dem die Tiere 90 bis 300 kg wiegen (Foldager und Sejrsen 1983; Peri et al. 1993; Andreae und Müller 1997; Macdonald et al. 2005).

Andere Autoren konnten die nachteiligen Auswirkungen einer intensiven Fütterung auf die spätere Milchleistung nicht bestätigen (Lacasse et al. 1993; Amir et al. 1997; Mantysaari et al. 1999; Abeni et al. 2000; Macdonald et al. 2005). In Untersuchungen von Van Amburgh et al. (1998) und Macdonald et al. (2005) zeigte sich, dass die Milchleistung in der ersten Laktation mit dem Körpergewicht zum Zeitpunkt der Kalbung positiv korreliert ist, weshalb das Körpergewicht möglicherweise den Einfluss des Fütterungsniveaus auf die Milchleistung maskieren kann. In der Arbeit von Lammers et al. (1999a) konnten aber keine Hinweise darauf gefunden werden, dass sich Unterschiede in der Fütterungsintensität auf das Gewicht der Färse zum Zeitpunkt des Abkalbens auswirken.

Nach Gaynor et al. (1995) ist nicht zu erwarten, dass Unterschiede in der täglichen Zunahme während der präpubertären Entwicklung für die späteren Laktationen von Bedeutung sind. Zumindest gab es in dieser Untersuchung keine Hinweise darauf, dass sich die Verteilung der aufgenommenen Energie aus dem Futter zwischen Körpergewebsansatz und Milchleistung in der zweiten und dritten Laktation noch unterschied.

Die Ergebnisse der Arbeiten von Reid et al. (1963), Gröger (1967) und Koriath (1970) belegen, dass eine verminderte Milchleistung bei intensiv ernährten Tieren

vor allem dann auftritt, wenn der physiologisch optimale Zeitpunkt, der zwischen den Tieren schwanken kann, für die erste Zuchtnutzung bereits überschritten wurde. Dies könnte auf eine stärkere Verfettung nicht nur des Euters sondern des gesamten Tieres hinweisen. Die Arbeit von Abeni et al. (2000) zeigt, dass eine Erstbesamung bei einem Gewicht von 370 kg gegenüber einer mit 420 kg eine deutlich geringere Milchleistung zur Folge hat, weshalb eine zu frühe Zuchtnutzung ebenso wie eine zu späte Zuchtnutzung erhebliche ökonomische Nachteile haben kann.

Tabelle 1 enthält die zusammengefassten Ergebnisse der Literaturstudie zu den Auswirkungen einer differenzierten Ernährungsintensität während der präpubertären Phase auf die spätere Milchleistung. Hieraus wird ersichtlich, dass vor allem der Zeitraum und die Intensität der Fütterungsstimuli aber auch das Milchleistungspotential und die Rassen zwischen den einzelnen Versuchen erheblich variierten, was möglicherweise die Unterschiede in den Ergebnissen erklären könnte. Auch wenn sich die Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen statistisch meist nicht absichern ließen, zeichnet sich, mit Ausnahme der Arbeit von Abeni et al. (2000), bei allen Untersuchungen zumindest ein Trend ab, wonach zwischen täglicher Gewichtszunahme als Ausdruck der Fütterungsintensität und nachfolgender Milchleistung ein negativer Zusammenhang besteht.

Ähnlich wie im präpubertären Abschnitt fielen auch die publizierten Effekte einer differenzierten Fütterungsintensität im postpubertalen Abschnitt nicht einheitlich aus. So beeinflusste in den Arbeiten von Lacasse et al. (1993) und Abeni et al. (2000) die Ernährungsintensität bei Milchrindern während der postpubertären Phase die spätere Milchleistung nicht. Dies korrespondiert auch mit Ergebnissen von Sejrsen et al. (1982), die feststellten, dass vom Fütterungsniveau während der postpubertären Phase kein Effekt auf das Wachstum des Euters ausgeht.

In einer späteren Studie von Foldager und Sejrsen (1991) zeigte sich aber, dass das Euterwachstum und die Milchleistung mit der Erhöhung der täglichen Zunahme von 363 auf 657 g/d verbessert wurden. Eine weitere Erhöhung auf 908 g/d wirkte sich dagegen nicht weiter auf die Milchleistung aus.

Auch in den Arbeiten von Hoffman et al. (1996), Mäntysaari et al. (1999) und Macdonald et al. (2005) wurde nachgewiesen, dass eine hohe Fütterungsintensität nach dem Erreichen des Puerperiums die spätere Milchleistung günstig

beeinflussen kann. Hoffman et al. (1996) stellten aber fest, dass die Kombination aus intensiver postpubertärer Ernährung und darauf folgender zeitiger Besamung niedrige Körpergewichte zum Zeitpunkt der Abkalbung zur Folge hatte, was die verminderte Milchleistung eher zu erklären vermochte.

In einer Studie von Foldager und Ingvarsten (1995) blieb die Milchleistung von Unterschieden in der Fütterungsintensität in den letzten 6, 12 und 24 Wochen vor der Kalbung unbeeinflusst. Die intensive Fütterung während der letzten 24 Wochen war hier aber mit einer Abnahme der Futteraufnahme verbunden. Von solchen Zusammenhängen berichten auch Grummer et al. (1995). Die Autoren stellten fest, dass sich eine intensive Fütterung während der Trächtigkeit auf die Futteraufnahme während der Laktation negativ auswirkt. Dies hatte jedoch keine Beeinträchtigung der Milchleistung zur Folge.

## Literatur

Tabelle 1: Effekt der täglichen Gewichtszunahme im präpubertären Entwicklungsabschnitt auf die Milchleistung

<b>Referenz</b>	<b>Anzahl Tiere</b>	<b>Rasse</b>	<b>TGZ (g)</b>	<b>Untersuchungsabschnitt (Alter oder Gewicht)</b>	<b>Milch (kg/d)</b>	<b>EKA (Monate)</b>
Abeni et al. (2000)	17	HF	667 775	160-305 kg	25,4 26,8	28,7 28,6
Gardner et al. (1988)	433	HF	770 1100	6. Lebenswoche bis zum Besamung (340kg)	22,9 22,1	24,6 22,2
Gaynor et al. (1995)		HF	725 950	175 bis 325 kg		23,5 22,4
Grummer et al. (1995)	67	HF	1000 1120	19. Lebensmonat bis zur Abkalbung	28 27	
Hoffman et al. (1996)	70	HF	950 700	10. Lebensmonat bis zur Abkalbung	25 27,2	20,6 23,6
Hohenboken et al. (1995)	155	RDM	549 718	6. Lebenswoche bis zur Pubertät	22,7# 19,6#	29 26
	129	Dänische Jersey	845 362 487 557		18,8# 20,5# 19,0# 16,5#	23 29 26 23
Lammers et al. (1999a)	68	HF	705 1009	133-273 kg	27,9 26,6	22,9 22,8
Radcliff et al. (2000)	70	HF	770 1120	135 kg bis Besamung	28,3 24,6	23,6 20,7
Stelwagen und Grieve (1992)	47	HF	611 737 903	6.-16. Lebensmonat	17,6 19,8 20,6	26,2 26,2 26,4
Valentine et al. (1987)	90	HF	180 620 1090	Ab 110 kg 15 Wochen (Versuchsdauer)	17,2 15,2 13,1	26,5 24,0 22,0
Van Amburgh et al. (1998)	273	HF	680 830 940	90 – 320 kg	32,4 31,5 30,8	24,5 22,0 21,3

TGZ: tägliche Gewichtszunahme; # Fettkorrigierte Milch, HF= Holstein Friesian ; RDM: Rotes Dänisches Milchrind.

### **2.5 Bedeutung von physiologischen Kennwerten für die Beurteilung des Stoffwechsel- und Leistungspotenzials**

Um die Ursachen der Abhängigkeit wirtschaftlich relevanter Merkmale vom vorangegangenen Fütterungsniveau erklären zu können, kann die Information von physiologischen Kennwerten, die auf verschiedenen Ebenen des biologischen Systems erfasst werden können, hilfreich sein. Die Höhe der Merkmalswerte und ihre Veränderungen, die im Kontext mit weiteren Faktoren, wie Rasse, Alter, Ernährung etc. betrachtet werden müssen, können nicht nur Rückschlüsse zur Stoffwechsellaage und zum Gesundheitszustand der Tiere geben, sondern erlauben auch eine Vorinformation zur Leistung und zur Lebenserwartung. So vertritt Hansson (1956) die Auffassung, dass eine intensive Ernährung das Wachstum der Organe und die Aktivität des Gesamtstoffwechsels erhöht. Als Beweis werden der nahezu lineare Anstieg der Atemfrequenz um 100% und der Herzfrequenz um 33% genannt. Daraus folgert der Autor, dass die erhöhte Belastung des Herz-Kreislaufsystems, der Lunge, der Leber und der Nieren die Lebenserwartung verringern könnte.

Bevor molekulargenetische Marker als Hilfsmittel der Selektion Bedeutung erlangten, wurden auch Biomarker (physiologische Kennwerte) als solche diskutiert. Wenn ein im Blut erfasster Biomarker eine ausreichend hohe Heritabilität besitzt und eine möglichst enge genetische Beziehung zwischen Biomarker und Leistungsmerkmal besteht, so besitzt er gute Voraussetzungen für die indirekte Selektion (Seeland et al. 1984). Walkley und Smith (1980) konnten zeigen, dass der Selektionserfolg auf Wurfgröße beim Schaf bis zum Dreifachen gesteigert werden kann, wenn das Selektionsmerkmal zusätzlich mit physiologischen Kennwerten kombiniert wird. In der Arbeit von Cassady et al. (2000) erwies sich beim Schwein die indirekte Selektion auf Ovulationsrate anhand der Plasmakonzentration des follikelstimulierenden Hormon (FSH) als nur geringfügig unterlegen gegenüber der direkten Selektion (93% vs. 100%). Der Nachteil niedriger genetischer Korrelationen zwischen indirektem und direktem Merkmal ( $r_g = 0$  bis  $0,31$ ) wurde durch die Möglichkeit einer Selektion auf FSH bei männlichen und weiblichen Tieren wieder aufgehoben. Bei der direkten Selektion auf Ovulationsrate wäre das Selektionsmerkmal nur am weiblichen Tier feststellbar gewesen. Ein weiterer Vorteil der indirekten Selektion bestand in



dieser Arbeit darin, dass die Bestimmung der FSH-Konzentration im Blut wesentlich einfacher als die Bestimmung der Ovulationsrate war.

### **2.6 Physiologische Kennwerte: Bedeutung, Fütterungs- und Altersabhängigkeit, genetische Parameter**

#### **2.6.1 Körpergewicht und Rückenfettdicke**

Bei der Erhebung des Körpergewichts werden hauptsächlich die energietragenden Protein- und Fettreserven sowie das Körperwasser erfasst. Bei der Gewichtsermittlung ist zu beachten, dass mobilisiertes Fett zum Teil durch eingelagertes Körperwasser ersetzt wird, während beim Fettansatz das Körperwasser verdrängt und so der Energieansatz bei der Körpergewichtsermittlung unterschätzt wird (Schröder und Staufenbiel 2006). Änderungen des Füllungszustandes des Gastrointestinaltraktes, der Einfluss der Trächtigkeit sowie die alters- und genetisch bedingte Variabilität der Körpergewebszusammensetzung sind u.a. Ursachen dafür, weshalb die Bestimmung des Körpergewichtes keine genaue Aussage über den Energiegehalt bzw. die Energieänderung je kg Körpergewicht erlaubt (Boisclair et al. 1986).

Beim Milchrind kommt dem Fettgewebe als Energiereserve während der Hochlaktation eine besondere Bedeutung zu. Fettgewebewachstum ist das Ergebnis von Hyperplasie und Hypertrophie. Hierbei werden zum Einen neue Adipozyten aus den Vorläuferzellen im Fettgewebe gebildet, zum anderen wachsen die vorhandenen Zellen durch Akkumulation von Triglyzeriden infolge einer positiven Energiebilanz (Johnson et al. 1971; Faust et al. 1978; Hausman et al. 2001). Befinden sich die Tiere in einer positiven Energiebilanz, so erhöht sich ihre Körperkondition. Für die Abschätzung der Körperkondition haben sich bei Milchrindern zwei Verfahren bewährt, das *Body Condition Scoring* (BCS) und die Rückenfettdickemessung (Schröder und Staufenbiel 2006).

Die erste Methode wird meist nach einem Beurteilungsschema, das von Edmonson et al. (1989) entwickelt wurde, durchgeführt. Es handelt sich hierbei um ein in Viertelschritte unterteiltes Indexsystem mit einer Bewertungsskala von 1 bis 5. Den Index 1 erhalten sehr magere, den Index 5 stark verfettete Kühe. Die Bewertung erfolgt durch Adspektion und Palpation an acht verschiedenen Körperpartien der Lendenwirbelsäule, des Schwanzansatzes und des Beckens der

Kuh. Es wird der Grad der Abdeckung der Knochenvorsprünge mit Fett- und Muskelgewebe bestimmt.

Die zweite Möglichkeit, das Fettwachstum routinemäßig zu verfolgen, bietet sich in der Erfassung der Rückenfettdicke (RFD). Hierbei wird die subkutane Fettauflage gemessen, die von der Haut und der direkt dem Musculus gluteus medius bzw. Musculus longissimus dorsi aufliegenden Fascia trunci profunda begrenzt wird (Schröder und Staufenbiel 2006).

Das Merkmal spiegelt mit hoher Genauigkeit den Körperfettgehalt des Rindes wider. Eine Änderung der RFD um 1 mm entspricht einer Abnahme bzw. Zunahme des Körperfettgehaltes um etwa 0,75% und somit etwa 5 kg Körperfett oder 200 MJ Nettoenergie (Staufenbiel 1993; Schröder und Staufenbiel 2006). Die Korrelationen zwischen der RFD und dem Körperfettgehalt liegen nach den Ergebnissen verschiedener Autoren zwischen 0,28 und 0,96 (Schröder und Staufenbiel 2006). Die sonographische Messung der RFD ergibt eine objektive Maßzahl, die die Kondition der Kuh unabhängig von Alter, der Laktationszahl und der Rahmengröße darstellt. Lediglich bei Kühen in schlechter Kondition ist die Aussage, aufgrund der erhöhten Proteinmobilisation, die mit Messung der RFD nicht erfasst wird, weniger zuverlässig (Staufenbiel 1993). In solchen Fällen ist die zusätzliche Erfassung des Körpergewichtes durchaus sinnvoll. Für die Erfassung des Körpergewichtes als zusätzlicher Indikator des Energiehaushaltes und der Energiebilanz spricht weiterhin, dass die Verteilung des Körperfettes auf die einzelnen Depots individuell variieren kann. Außerdem ist zu berücksichtigen, dass bei gleicher RFD die relative RFD (mm RFD/kg Gewicht) bei schweren Tieren geringer ist als bei leichteren (Schröder und Staufenbiel, 2006).

Kühe, die ihre Laktation mit ausreichenden Fettreserven beginnen, sind in der Lage, diese für die Realisierung hoher Milchmengenleistungen und Fettgehaltswerte einzusetzen (Boisclair et al. 1986). Zu diesem Zwecke mobilisiert eine Milchkuh während der Früh-laktation etwa 50-60 kg Körperfett (Schröder und Staufenbiel 2006). Daher ist der Zusammenhang zwischen Körperfettmobilisierung und Milchleistung zu Laktationsbeginn positiv (Fietze 2004; Schröder und Staufenbiel 2006). Andererseits ist eine Verfettung mit niedrigen Futteraufnahmen verbunden, was die Energiebilanz so weit verschlechtern kann, dass es in der

Folge zu Leistungseinbußen, Schwergeburten und einer Häufung weiterer gesundheitlicher Probleme kommen kann (Schröder und Staufenberg 2006).

Die Zuchtziele der letzten Jahrzehnte beinhalteten die Erhöhung des Körpergewichts und der Körpergröße (Mahoney et al. 1986), da in diversen Studien positive Korrelationen bei der Abkalbung mit der ersten Milchleistung gefunden wurden (Fisher et al. 1983; Lin et al. 1987). Andere Autoren widersprechen diesen Angaben. Lee (1997) berechnete zwar für das Abkalbegewicht eine hohe Heritabilität ( $h^2 = 0,37$ ), fand jedoch keine Korrelation mit der Milchleistung. Moore et al. (1992) fanden für Rinder der Rasse Holstein und Ayrshire sogar negative Korrelationen zwischen dem Körpergewicht bei der ersten Abkalbung und der Milchleistung.

Für das Wachstum bestehen nach Schönmuth und Seeland (1994) im Allgemeinen mittlere Heritabilitäten von  $h^2=0,17$  bis 0,44 (Tabelle 2).

Tabelle 2: Heritabilität für die tägliche Gewichtszunahme und das Körpergewicht

<b>Merkmal</b>	<b>Alter</b>	<b><math>h^2</math></b>	<b>Referenz</b>
TGZ	Geburt bis 7. Trächtigkeitsmonat	0,29	Schönmuth und Seeland (1994)
	15. Monat bis 1. Abkalbung	0,13	Lee et al.(1992)
	26.-34. Lebenswoche	0,17	Lee et al. (1997)
Körpergewicht	Körpergewicht	0,33	Koenen und Groen (1996)
	Körpergewicht 6. Monat	0,3	Schönmuth und Seeland (1994)
	Körpergewicht 26. Woche	0,14	Lee (1997)
	Körpergewicht 12. Monat	0,37	Schönmuth und Seeland (1994)
	Körpergewicht 21. Monat	0,44	Schönmuth und Seeland (1994)

TGZ: tägliche Gewichtszunahme

Bei intensiver Fütterung verläuft das Wachstum nach dem Modell einer sigmoidalen Kurve mit zu Beginn zögernder Anfangsentwicklung und dann ansteigenden Tageszunahmen (TGZ). Nach dem Erreichen von 35-45% des Endgewichts nimmt die TGZ wieder ab (Pabst 2000). Der Ausgleich niedriger Zunahmen in einem Abschnitt durch hohe Zunahmen in der Folgezeit wird in der Literatur als kompensatorisches Wachstum bezeichnet (Pabst 2000).

Wie Janssen (2006) nachweisen konnte, hängt die tägliche Zunahme in hohem Maße vom Energiegehalt der Futtermittel ab. Eine intensive Fütterung, die auf einem hohen Anteil leicht verdaulicher Kohlenhydrate in der Ration basiert, forciert

vor allem den Fettansatz. Da eine Gewichtseinheit Fett einen höheren Energiegehalt als eine Gewichtseinheit Eiweiß besitzt, ist der Energieaufwand zur Produktion von einem kg Körpergewicht in diesem Falle höher, als bei Rationen mit einem geringeren Anteil an leicht verdaulichen Kohlenhydraten (Janssen 2006). Dies hat zur Folge, dass normative Erwartungswerte für die tägliche Gewichtszunahme selten erreicht werden (Abeni et al. 2000). Färsen, die während der Trächtigkeit etwa nach Fütterungsstandards ernährt werden, verlieren nach der Abkalbung weniger Körpergewicht als intensiv ernährte Tiere und sind daher weniger gesundheitsgefährdet (Mantysaari et al. 1999).

Abeni et al. (2000) fanden an Kälbern, die über sieben Monate hinweg moderat bzw. intensiv ernährt wurden, dass vor dem Erreichen des Puerperiums (150 kg Ausgangsgewicht) geringere Zunahmen erreicht werden als danach (300 kg Ausgangsgewicht). Bei den jungen Tieren verbesserte die Erhöhung des Energie- und Proteingehaltes im Futter zwar die Gewichtszunahmen, die Fetteinlagerung blieb jedoch unbeeinflusst. Außerdem konnte nachgewiesen werden, dass nach dem Erreichen der Pubertät sowohl die tägliche Gewichtszunahme als auch der Fettansatz in der Intensiv- gegenüber der Moderatgruppe deutlich forciert waren. Das Ergebnis weist auf eine Altersabhängigkeit des Fettansatzes hin und bestätigt die Resultate eines früheren Versuches von Daccarett et al. (1993). Nach Angaben von Owens et al. (1993a) erklärt sich die starke Altersabhängigkeit des Fettansatzes damit, dass in frühen Entwicklungsphasen Energie und Protein aus dem Futter in höherem Maße für den Proteinanabolismus eingesetzt werden. Nachdem das Wachstumsmaximum, welches noch vor dem Pubertätseintritt erreicht wird, überschritten ist, verläuft die Proteinsynthese weniger effizient, und der Nährstoffüberschuss wird entweder in Form von Körperfett deponiert oder ausgeschieden.

Aber nicht nur der Fettansatz wird vom Alter beeinflusst, sondern auch das Fettmobilisationsverhalten während der Laktation. In der Arbeit von Busato et al. (2002) wurden Red-Holstein-Kühe sowohl hinsichtlich ihres Body Condition Scores (BCS) vor der Abkalbung ( $BSC > 3,25$  und  $BSC < 3,25$ ) als auch hinsichtlich der Veränderung des BCS ( $\Delta BSC$ ) in den ersten acht Laktationswochen ( $\Delta BSC > 0,75$  und  $\Delta BSC < 0,75$ ) gruppiert. Wie sich zeigte, bestand die Gruppe mit einem hohen BCS und niedriger BCS-Veränderung hauptsächlich aus alten Tieren, während

sich die Gruppe mit einem niedrigen BCS und gleichzeitig hoher BCS-Veränderung vor allem aus jungen Kühen zusammensetzte.

Das Höhenwachstum von Rindern ist in den ersten Lebensmonaten am größten (Funaba et al. 1996). Nach Angaben von Heinrichs und Hargrove (1987) beträgt es bei HF-Rindern zwischen dem zweiten und dritten Monat etwa 4 cm / Monat, während es zwischen dem neunten und zehnten Monat nur noch 2 cm sind. Dem Wachstumshormon wird eine dominierende Wirkung auf die Entwicklung des Skeletts zuerkannt. Radcliff et al. (1997) und Grings et al. (1990) berichten von einem beschleunigten Wachstum der Widerristhöhe, wenn weibliche Kälber vor dem Erreichen der Pubertät mit Wachstumshormon behandelt werden. In der Arbeit von Moallem et al. (2004) war dieser Effekt aber stärker, wenn bovine Somatropine im pubertätsnahen Zeitraum verabreicht wurde. Moallem et al. (2004) vermuten, dass der Rückgang des Skelettwachstums nach dem Erreichen der Pubertät auf die Wirkung von Geschlechtshormonen beruht, die dann in höheren Konzentrationen im Blut auftreten.

Janssen (2006) untersuchte den Einfluss der Tränkeintensität bei Kälbern auf die Widerristhöhe und konnte im Alter von 12 Wochen eine signifikant höhere Widerristhöhe bei den intensiv versorgten Kälbern nachweisen. Allerdings kompensierten die Tiere mit niedriger Tränkeintensität innerhalb der nachfolgenden fünf Wochen bei gleicher Fütterung den Rückstand wieder. Auch in der Arbeit von Lammers et al. (1999b) wurde dem Einfluss der Fütterungsintensität auf die Widerristhöhe in der präpubertären Phase untersucht. Hier waren Rinder, die zwischen der 19. und 39. Lebenswoche 1000 g zunahmen im Vergleich Gruppe mit einer TGZ von 750 g, im Merkmal Widerristhöhe um 12% überlegen.

Simon (2004) untersuchte den Unterschied zwischen Stall- und Weidehaltung bei Aufzuchtrindern im Alter zwischen 15 und 21 Monate. Nach dem 21. Lebensmonat wurden beide Versuchsgruppen unter einheitlichen Stallbedingungen gehalten. Zum Ende des Zeitraumes verschiedener Haltungseinflüsse unterschieden sich die Widerristhöhen der Tiere der Stall- und Weidegruppe mit 136 cm und 134 cm signifikant. Zur 1. Abkalbung hatten sich die Widerristhöhen zwischen den Tieren der Stallgruppe mit 138 cm und der Weidegruppe mit 137 cm weiter angeglichen. Eine besondere Bedeutung für das Skelettwachstum kommt bei der Fütterung der Proteinversorgung zu. In der Arbeit von Moallem et al. (2004) beschränkte sich die

positive Wirkung zusätzlicher Proteingaben hauptsächlich auf die Zeit zwischen dem 90. und 150. Lebenstag. In der postpubertären Phase bewirkte subkutan verabreichtes bST nur dann ein beschleunigtes Wachstum, wenn die Futterration zusätzlich auch mit Durchflussprotein angereichert wurde.

Demgegenüber scheint die Fütterungsintensität in der postpubertären Phase die Widderristhöhe nicht zu beeinflussen Lacass et al. (1993).

Zwischen der Widderristhöhe von jungen weiblichen Rindern und deren späterer Milchleistung existieren positive genetische Korrelationen. Bei drei Monate alten Färsenkälbern wurde hierfür ein Wert von 0,16 und bei 12 Monate alten Jungrindern von 0,13 geschätzt (Brum und Ludwick 1969). In der Arbeit von Hagger und Höfer, (1991) betrug die bei Kühen ermittelte genetische Korrelation zwischen Widderristhöhe und Milchleistung 0,10 und 0,23, während die phänotypischen Schätzwerte mit 0,12 und 0,16 angegeben wurden. Mit der Selektion auf Milchleistung werden daher Milchkühe als Folge korrelierter Selektionseffekte größer (Heinrichs und Hargrove 1987).

Die Heritabilität der Widderristhöhe wurde mit 0,3 bis 0,6 geschätzt (Brum und Ludwick 1969; El Bushra et al. 1989).

### **2.6.2 Hormone**

#### **2.6.2.1 Insulin**

Das Hormon Insulin nimmt innerhalb des Stoffwechsels von Wiederkäuern und Nichtwiederkäuern eine zentrale Stellung ein. Insulin ist ein anabol wirkendes Hormon, das aus den  $\beta$ -Zellen der Langerhansschen Inseln der Pankreas freigesetzt wird. Die Wirkungen von Insulin auf den Stoffwechsel sind sehr vielfältig. Es fördert die Aufnahme von Glukose in die Zellen und senkt somit den Blutglukose-Spiegel. Glukoneogenese und Glykogenolyse werden reduziert (Bines und Hart 1982). Insulin forciert die Veresterung der flüchtigen Fettsäuren beim Rind und wirkt somit der Ketogenese entgegen (Cadorniga-Valino et al. 1997). Im Sinne einer Langzeitregulation stimuliert Insulin die Synthese des Enzyms Acetyl-CoA-Carboxylase, dem Schlüsselenzym für die Fettsäuresynthese (Jeroch et al. 1999). Das Hormon besitzt antilipolytische, anti-proteolytische und lipogenetische Effekte (Hart et al. 1978; Bines und Hart 1982).

Nach dem Partus sinkt der Insulinspiegel im Plasma bei Rindern (Wathes et al. 2007), bleibt in der Phase der negativen Energiebilanz niedrig (Hart et al. 1978;

Rossow 2003c) und steigt zur Spätlaktation wieder an (Staufenbiel et al. 1992). Park et al. (1988) postulieren, dass Unterschiede in der Fütterung Abweichungen in der Sekretion bestimmter Hormone und in der Aktivität von Enzymen zur Folge haben, die sich u.a. auch auf die Entwicklung der Milchdrüse auswirken können.

Die durch niedrige Insulinspiegel geförderte Lipidmobilisation scheint sich vorteilhaft auf die Milchleistung auszuwirken. Besonders Hochleistungskühe werden dadurch in der Phase der negativen Energiebilanz befähigt, große Mengen an Körperreserven zu Gunsten der Milchsynthese zu mobilisieren (Taylor et al. 2006).

Neben einem abgesenkten Insulinspiegel führt auch die reduzierte Insulinsensitivität extramammären Gewebe während der Phase der negativen Energiebilanz (NEB) dazu, dass Fett- und Proteinabbau forciert werden und die Glukoneogeneserate in der Leber steigt (Blum 1992). Diese herabgesetzte Sensitivität, die als Insulinresistenz bezeichnet wird, wird durch die Verringerung der Zahl an Insulinrezeptoren und Glukosetransportern verursacht, was zu einer verminderten Aufnahme von Metaboliten in die Zellen führt (Staufenbiel et al. 1992).

Postprandial hohe Blutglukosewerte und die Sekretion gastrointestinaler Hormone führen zur Ausschüttung von Insulin (Bines und Hart 1982; Karg 1994). Wegen der besonderen Bedeutung der flüchtigen Fettsäuren Propionat, Butyrat und Valerat für die Deckung des Energiebedarfs von Wiederkäuern erfolgt die Steuerung der Insulinsekretion aber hauptsächlich über deren Konzentrationen im Blut und weniger über den Glukosespiegel (Bines und Hart 1982; de Jong 1982).

Neben der Futteraufnahme *per se* beeinflusst auch der Energiegehalt des Futters die Insulinkonzentration (Bassett et al. 1971; Brockman und Laarveld 1986; Richards et al. 1989), wobei bei intensiv gefütterten Färsen höhere Werte ermittelt wurden als bei moderat gefütterten Tieren (Hall et al. 1995; Vestergaard et al. 2003). Ist der Anteil an Konzentratfutter in den Rationen hoch, so ist auch der Insulinspiegel hoch, während reine Grobfuttermationen oder Futterrestriktionen ein Absenken des Insulinspiegels zur Folge haben (Vestergaard et al. 1993; Yambayamba et al. 1996). Insulin ist mit der Gewichtszunahme bei wachsenden Fleischrindern in der Endmast positiv korreliert (Trenkle 1970).

Ein nachwirkender Effekt der im präpubertären Alter verabreichten Energiekonzentration auf den Insulinspiegel von Kühen konnte nicht nachgewiesen werden (Gaynor et al. 1995).

Bei Aufzuchtrindern steigt der Insulinspiegel im Blut mit dem Alter an (Hugi und Blum 1997), während die Blutglukosekonzentration meist abnimmt. Hartmann et al. (1980), Owens et al. (1986) sowie Min et al. (1993) konnten in ihren Untersuchungen jedoch keinen auffälligen Einfluss des Alters auf den Plasmainsulinspiegel feststellen.

Die Heritabilität des Insulinspiegels wurde in der Arbeit von Flach (1983) bei Bullen mit 0,16 bestimmt

Bonczek et al. (1988) vertreten die Auffassung, dass die Selektion auf die Milchleistung einen Rückgang des Insulinspiegels bei Milchkühen zur Folge hat. Die Autoren verglichen Milchkühe mit Fleischrindern und kamen zu dem Ergebnis, dass bei ersteren Insulin in geringeren Konzentrationen im Blut zirkuliert. Der Unterschied beruht nach Ansicht der Autoren auf einer verringerten Insulinsekretion bei den Milchkühen. Zu ähnlichen Ergebnissen führten Untersuchungen von Hart et al. (1978), Veerkamp et al. (2003) und Gutierrez et al. (2006), die bei Tieren mit einem hohen genetischen Potenzial für Milchleistung niedrige Insulinwerte ermittelten. In anderen Arbeiten wurde hingegen gefunden, dass sich die Insulinkonzentration zwischen Tieren mit hohem und niedrigem genetischen Potenzial für Milchleistung nicht unterscheidet (Lukes et al. 1989; Westwood et al. 2000). Wathes et al. (2007) fanden bei Jungkühen keine Beziehung zwischen Milchleistung und der Insulinkonzentration nach dem Abkalben, bei Kühen mit zwei und mehr Laktationen wurden hingegen negative Korrelationskoeffizienten ermittelt..

Graml et al. (1995) fanden negative Korrelationen zwischen der Insulinkonzentration bei Zuchtbullen und den Zuchtwerten für Milchleistung, Fett und Protein. In den Arbeiten von Peri et al. (1993) und Taylor et al. (2006) erwies sich das Hormon für die indirekte Selektion auf Milchleistung als ungeeignet. *In vitro* Studien zeigten aber, dass Insulin die Freisetzung des Hormons Leptin erhöht (Smith und Sheffield 2002) und Leptin seinerseits die DNA-Synthese in bovinen Euterepithelzellen verringert (Silva et al. 2002). Block et al (2003) stellten fest, dass Plasmainsulin die Leptinkonzentration bei laktierenden Rindern erhöht,



wenn diese sich in einer positiven Energiebilanz befinden. Im Falle einer negativen Energiebilanz soll die Leptinkonzentration infolge eines abgesenkten Insulinspiegel fallen.

Die positive Korrelation zwischen Energieverfügbarkeit, Insulin- und Leptinkonzentration und dem Fettanteil im Körpergewebe (Breier et al. 2001) könnte sich auf die Entwicklung des Euters auswirken. Da auch die Milchdrüse Fettgewebe enthält (Chilliard 2001; Smith und Sheffield 2002), würden hier hohe, fütterungsbedingte Fetteinlagerungen vor allem die präpubertäre Entwicklung von Drüsengewebe beeinträchtigen und damit auch möglicherweise die spätere Milchleistung.

Die direkte Einflussnahme von Insulin auf die Milchleistung über Veränderungen im Glukoseaufnahmepotenzial des Euters kann demgegenüber weitgehend ausgeschlossen werden (Hart et al. 1978; Zhao et al. 1996). Wahrscheinlich exprimiert die Milchdrüse keine insulinabhängigen Glukosetransporter während der Laktation (Laarveld et al. 1981; Zhao et al. 1996; Nielsen et al. 2001).

Mäntysaari et al. (1999) wiesen nach, dass eine hohe Fütterungsintensität während der letzten drei Trächtigkeitsmonate bei Färsen zu einem niedrigen Insulinspiegel während der Laktation führen kann. Dies würde eine katabole Stoffwechsellage und damit zumindest teilweise auch die Milchleistung fördern.

### **2.6.2.2 Schilddrüsenhormone**

Jodid wird aktiv in die Schilddrüse aufgenommen und dort angereichert. In den Epithelzellen der Schilddrüse wird Jodid zu Jod oxidiert, welches sich an Thyrosinmoleküle anlagert und Jodthyrosine bildet. Thyroxin (T<sub>4</sub>) entsteht durch Kondensation zweier Bi-Jodthyrosin-Reste. Das T<sub>4</sub> wird daraufhin in das Thyreoglobulin eingebaut und gespeichert. Nach Proteolyse des Thyreoglobulins mittels lysosomaler Enzyme sezerniert die Schilddrüse unter anderem T<sub>4</sub> und in geringere Menge in die benachbarten Kapillaren auch T<sub>3</sub> (Trijodthyronin) (Kaneko, 1997).

Diese Hormone sind beim gesunden Rind im Blut zu etwa 60% an thyroxinbindendem Globulin sowie zu jeweils etwa 20% an die Serumproteine Präalbumin und Albumin gebunden (Larsson et al. 1985). T<sub>4</sub> wird von peripheren Zellen je nach Stoffwechsellage in das hochwirksame T<sub>3</sub> oder in das biologisch unwirksame Reserve-T<sub>3</sub> umgewandelt. Da nur T<sub>4</sub> in seinem ungebundenen

Zustand als freies T<sub>4</sub> (fT<sub>4</sub>) den Blutkreislauf leicht verlassen und mit zellulären Bindungsproteinen interagieren kann, spiegelt seine Konzentration den Funktionszustand der Schilddrüse besser wieder als das Gesamtthyroxin (Mahlstedt und Muller 1982; Slebodzinski 1994).

Schilddrüsenhormone steigern den Grundumsatz, stimulieren die Kohlenhydrat-Resorption im Darm, forcieren die Glykogenolyse im Muskel und in der Leber, mobilisieren Depotfett, stimulieren die Harnausscheidung durch die Nieren und führen zu einer Erhöhung der Atem- und Herzfrequenz (Slebodzinski 1994; Meinecke 2000). Von Wenzlaff (1988) wurde bei Lämmern eine positive Korrelation zwischen fT<sub>4</sub> und der täglichen Gewichtszunahme festgestellt. Die Wirkung des T<sub>4</sub> auf das Wachstum beruht auf seiner proteinanabolen Aktivität, wobei ein synergistischer Effekt mit dem hypophysären Wachstumshormon besteht. Nach Remke (1990) und Slebodzinski (1994) unterstützen Schilddrüsenhormone aber auch ganz massiv den Eiweißabbau, vor allem im Muskelgewebe.

Bei Menschen hemmt Kohlenhydratmangel die periphere Konversion von T<sub>4</sub> zu T<sub>3</sub>, während eine kohlenhydratreiche Nahrung und Überernährung einen Anstieg der T<sub>3</sub> Konzentration bewirken. Eine ähnliche Abhängigkeit des Schilddrüsenhormonspiegels von der Energiezufuhr wurde bei Schweinen festgestellt (Dauncey et al. 1983; Slebodzinski 1994). Beim Rind geht eine geringere Energieaufnahme und eine negative Energiebilanz mit verminderter Schilddrüsenfunktion und verminderten T<sub>4</sub>-, fT<sub>4</sub>-, T<sub>3</sub>- und fT<sub>3</sub>-Konzentrationen im Blut einher (Blum und Kunz 1981; Blum et al. 1983). Bei laktierenden Kühen steigt die Serum-T<sub>4</sub>-Konzentration mit dem Laktationsstadium an, was seine Eignung als Indikator der Energiebilanz unterstreicht (Pezzi et al. 2003).

In einer Studie von Capuco et al. (1995) unterschied sich der Thyroxinspiegel signifikant zwischen Tieren, denen eine energiereiche bzw. ärmere Maissilageration vorgelegt wurde, wobei die energiereich gefütterten Jungrinder die höheren Konzentrationen an Schilddrüsenhormonen aufwiesen. Entsprechende Unterschiede im Thyroxinspiegel waren nicht nachzuweisen, wenn die Differenzierung der täglichen Zunahme auf der Basis einer Luzerne-Silage-Ration erreicht wurde. Bestätigt wurden diese Ergebnisse von Oprzadek et al. (2005), die ebenfalls mit der Erhöhung der Energiekonzentration in der Ration eine Erhöhung der T<sub>3</sub>- und T<sub>4</sub>-Konzentration im Blut von Färsen feststellten.

Da Schilddrüsenhormone u.a. den IGF-1-Spiegel (Insulin-Like-Growth-Factor-1) beeinflussen (Morovat und Dauncey 1998) und synergistische Effekte zwischen Schilddrüsenhormonen und Adrenalin (Remke 1990) bzw. Wachstumshormon (Graf 1984) bekannt sind, sind die durch Schilddrüsenhormone vermittelten Auswirkungen unterschiedlicher Fütterungsintensitäten wahrscheinlich sehr komplex.

Die Schilddrüsenparameter unterliegen altersabhängigen Veränderungen. Nach der Geburt werden beim Rind mit zunehmendem Alter zunächst sinkende T<sub>4</sub>-Werte beobachtet (Hart et al. 1981). In der Untersuchung von Berry (2005) nahm die T<sub>4</sub>-Konzentration bei zwei bis vier Monate alten Deutschen Holsteins von 6,16 µg/l auf 7,06 µg/l im Alter von neun bis zwölf Monaten zu. Bis zum Alter von 21-24 Monaten verringerte sie sich dann wieder auf durchschnittlich 5,19 µg/l. Ähnliche Ergebnisse wurden auch bei der Rasse Deutsches Braunvieh festgestellt.

Darüber hinaus unterliegt der Schilddrüsenhormonspiegel einer genetischen Abhängigkeit (Pethes et al. 1979), was durch Rassenvergleiche nachgewiesen wurde (Tang Sorensen et al. 1981). Die Thyroxinsekretionsrate von Milchrindern ist wesentlich höher als die von Fleischrindern (Pipes et al. 1963). T<sub>4</sub> steigt mit dem Laktationsstadium und ist negativ mit der Laktationsleistung korreliert (Blum et al. 1983). Obwohl zweifelfrei feststeht, dass eine Thyroxinverabreichung oder erhöhte Thyroxinsekretionsraten die Milchleistung verbessern, fanden Vanjonack und Johnson (1975) eine negative Korrelation zwischen dem Serum-T<sub>4</sub>-Spiegel und der Milchleistung. Vermutlich liegt bei hoher Milchleistung eine verstärkte periphere Umwandlung von T<sub>4</sub> in T<sub>3</sub> ohne Veränderung der TSH- Ausschüttung vor, wodurch die T<sub>3</sub>-Konzentration auf einem gleichmäßigen Niveau gehalten wird (Slebozinski 1994). Außerdem geht die Umwandlungsrate zwischen dem physiologisch weniger wirksamen T<sub>4</sub> und dem wirksameren T<sub>3</sub> während der Früh-laktation nur in der Leber zurück, während sie sich in der Milchdrüse erhöht (Pezzi et al. 2003). Damit können sich im Euter die leistungsfördernden Eigenschaften der Schilddrüsenhormone unabhängig vom Blutserumspiegel durchsetzen.

In der Arbeit von Reinecke und Seeland (1984) wurden zwischen dem T<sub>3</sub>-Wert weiblicher Jungrinder und ihrer späteren Milchleistung positive Korrelationen zum Milchfett- und Eiweißgehalt und negative Korrelationen zum Milchmenge

gefunden. Die Autoren konnten keine signifikante phänotypische Beziehung der T3-Werte bei den Färsen und der späteren Milchleistung feststellen. Der T3-Wert war ein dimensionsloser Index, der sich nahezu linear mit der T4-Konzentration im Serum entwickelt.

### 2.6.2.3 Kortisol

Die Glukokortikoide sind an verschiedenen Stoffwechselwegen, die das Wachstum betreffen, beteiligt. Ihre Serumkonzentration reflektiert das Gleichgewicht zwischen Synthese, Sekretion und Elimination (Biljana et al. 2007). Die Wirkung des Hormons Kortisol wurde beim Rind bislang nur wenig erforscht. Dennoch ist bekannt, dass es, wie bei vielen anderen Spezies auch, als zentrales Stresshormon agiert (Thun und Schwartz-Porsche 1994). Seitens seiner physiologischen Wirkung ist es ein Antagonist von Insulin (Jeroch et al., 1999). An Monogastriden wurde nachgewiesen, dass Kortisol die Aktivität des Enzyms Phosphoenolcarboxylase erhöht und damit den Glukosespiegel stabilisiert (Velez und Donkin 2005). Außerdem fördert es den Proteinumsatz, die Lipolyse und die Apoptose (Thun und Schwartz-Porsche 1994; Claus 1996; Rawlings et al. 2002; Kokta et al. 2004). Da es auch die Glukoneogenese in der Leber sowie den peripheren Proteinabbau fördert, erhöht Kortisol die Serumspiegel von Glukose, Harnstoff und freien Aminosäuren im Blut (Jeroch et al., 1999). Beim Rind sind Glukokortikoide an der Differenzierung des Alveolarsystems im Euter beteiligt (Tucker 2000). Daher ist nicht auszuschließen, dass es bereits in frühen Entwicklungsstadien die spätere Milchleistung beeinflussen kann.

Wie die meisten Glukokortikoide beeinflusst Kortisol die Aktivität des Immunsystems. Beispielsweise zeigten *in vitro*-Studien, dass die Inkubation von Immunzellen der Spezies Rind und Schwein mit Kortisol die Proliferation von Lymphozyten, die Interleukin-2-Freisetzung und verschiedene Funktionen von Neutrophilen unterdrückt (Westly und Kelley 1984; Blecha und Baker 1986; Salak et al. 1993).

Untersuchungen von Ronchi et al. (2001) zeigten, dass die Futterrestriktion bei Färsen keinen Einfluss auf deren Kortisolkonzentration hat. Demgegenüber erhöht sich der Kortisolspiegel bei Jungbullen, wenn diese restriktiv ernährt werden (Ward et al. 1992).

Aus einer Reihe von Arbeiten ist bekannt, dass die Kortisolsekretion beim neugeborenen Kalb hoch ist und dann bis zur zweiten Woche abnimmt (Fairclough et al. 1975; Massip et al. 1977; Cabello 1980). In Untersuchungen von Rawlings et al. (2002) und Henricks et al. (1984) an weiblichen Rindern von Fleischrassen wurde nachgewiesen, dass der Plasma-Kortisolspiegel zwischen dem dritten und zwölften Monat ansteigt. Demgegenüber war die Kortisolkonzentration bei weiblichen Jungrindern von Milchrassen altersunabhängig (Rawlings et al. 2002).

Rassebedingte Unterschiede im basalen Kortisolniveau wurden an Rindern festgestellt, die im Merkmal Stressempfindlichkeit differieren. Zavy et al. (1992); Garcia-Belenguer et al. (1996). Plusquellec und Bouissou (2001) fanden, dass Kampfrinder sich von anderen Rassen im basalen Kortisolniveau nicht unterschieden, wohl aber in ihrer Reaktion auf Stress. Diese Rassen reagierten nach Stresseinwirkung (Schreck) mit einer geringeren Auslenkung des Kortisolspiegels. Obwohl Kortisol eine Rolle in der Laktogenese spielt (Davis und Liu 1969) scheint eine Beziehung zwischen Kortisolspiegel und Milchleistung nicht zu existieren (Sartin et al. 1988; Ndibualonji et al. 1995).

### **2.6.3 Metabolite**

#### **2.6.3.1 Glukose**

Glukose ist der bedeutenste Metabolit im Intermediärstoffwechsel. Die Einhaltung eines weitgehend konstanten Blutglukosespiegel ist für Erhaltung elementaren Lebensfunktionen im Organismus essentiell.

Die Glukosehomöostase wird durch die Hormone Insulin, Glukagon, die Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin), das Somatotropin sowie durch die Schilddrüsenhormone gesteuert (Lehninger 1987). Unter diesen Hormonen ist Insulin das wichtigste.

Die Besonderheit des Glukosestoffwechsels beim Wiederkäuer besteht darin, dass in der ruminalen Fermentation Kohlenhydrate vorwiegend zu flüchtigen Fettsäuren und in geringen Mengen zu Ketonkörpern abgebaut werden. Daher wird Glukose nur in begrenztem Umfang aus dem Verdauungstrakt resorbiert. Eine direkte Resorption von Kohlenhydraten im Dünndarm ist lediglich über Durchflussskohlenhydrate möglich. Etwa 85 bis 90% der Blutglukose stammt aus der Glukoneogenese in der Leber (McDouwell 1983; Brockman und Laarveld 1986; Gravert et al. 1986; Gravert et al. 1988). Ausgangssubstrate der

Glukoneogenese sind Propionat, glukoplastische Aminosäuren und in geringerem Umfang Laktat und Glycerol.

Bei einem Energieüberschuss kann der Glukosespiegel in gewissem Umfang erhöht, bei Energiemangel und Azetonurie entsprechend vermindert sein (Lotthammer 1987). Das Rind verfügt nur über geringe Kohlenhydratvorräte, so dass diese etwa den Bedarf eines Tages decken können (Schmidl und Forstner 1985). Niedrige Blutglukosekonzentrationen können das Resultat einer Futterrestriktion, beeinträchtigter Leberfunktion oder eines hohen Glukosebedarfes sein (Busato et al. 2002).

Abeni et al. (2000) fanden, dass der Gehalt an Glukose im Plasma bei intensiv gefütterten Tieren mit einem hohen Konzentratfutteranteil in der Ration höher war als bei moderat ernährten Tieren. Dieser Unterschied lag jedoch nur präpubertär im Gewichtsbereich zwischen 150 und 300 kg vor, danach nicht mehr. Nach Ansicht der Autoren liegt das daran, dass die Gewichtszunahmen bis zum Erreichen der Pubertät weniger hoch sind als danach, was sich günstig auf die Glukoseverfügbarkeit auswirkt. Auf der Grundlage ihrer Ergebnisse vertreten die Autoren die Auffassung, dass Glukose ein guter Indikator für die Energieversorgung ist. Demgegenüber fanden Hall et al. (1995) keine Unterschiede im Glukosespiegel von weiblichen Jungrindern, die bis zum Erreichen der Pubertät mit unterschiedlichen Energiekonzentration in der Ration ernährt wurden.

In der Milchdrüse stellt Glukose für die Laktosesynthese einen essentiellen Baustein dar (Bickerstl et al. 1974). Für die Bildung von einem kg Milch werden 50 bis 100 g Glukose benötigt (Graf 1984), d.h., eine Kuh mit einer Jahresleistung von 10000 kg muss allein für die Milchsynthese jährlich 500 bis 1000 kg Glukose produzieren. Bei hohen täglichen Milchmengenleistungen kann das zu Engpässen führen. Insofern kann der Plasmaspiegel bei Hochleistungskühen einen Hinweis auf die Energieversorgung geben (Lotthammer 1974). Giesecke und Stangassinger (1982) vertreten aber die Auffassung, dass auf Grund der guten hormonell gesteuerten Regulation der Glukoneogenese der Blutglukosespiegel erst bei einer deutliche Mangelsituationen absinkt. Nach Staufenbiel (1988) und Völl (1989) korreliert der Glukoseumsatz nicht zwingend mit der Glukosekonzentration im Plasma, während zur Milchleistung eine gesicherte

physiologische Beziehung besteht. Ein Energiemangel, der eine verringerte Glukosekonzentration im Blut zur Folge hat, führt zur Funktionsminderung des Zentralnervensystems und damit zur Senkung der Gonadotropinausschüttung aus der Hypophyse. Folgen sind Azyklie, Ovarzystenbildung, Ovulationsverzögerungen, Brunstverlängerungen, Follikelatresie sowie Störungen des Puerperalverlaufes (Busch 1989).

Wegen der zentralen Bedeutung von Glukose im Rahmen der Milchsynthese wurde nach Hinweisen gesucht, inwieweit das Merkmal als indirektes Informationskriterium für die Leistungszucht geeignet sein könnte. Min et al. (1993) verglichen Färsen mit einem hohen und niedrigen Zuchtwert für Milchleistung hinsichtlich der Serumglukosewerte in der präpubertären Phase. Dabei zeigte sich, dass die Glukosekonzentration bei Färsen mit einem hohen Zuchtwert für die Milchleistung unmittelbar nach der Fütterung höher als bei Färsen mit niedrigem Zuchtwert war. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten Seidler et al. (1999) in ihrer Arbeit mit Zuchtbullen. In diesen Untersuchungen wurde in einer Bullen-Gruppe mit hohem Relativzuchtwert für Milch im Vergleich zu einer Gruppe mit mittleren und niedrigen Relativzuchtwerten ein höherer Glukosespiegel ermittelt. In Untersuchungen von Flux et al. (1984) und Sejrsen et al. (1984) reagierten Milchkühe mit einem hohen Zuchtwert für Milchmenge gegenüber Tieren mit niedrigen Zuchtwerten auf ein verringertes Nahrungsangebot mit deutlich stabileren Glukosehomöostase. Demgegenüber kamen Mee et al. (2000) zu dem Ergebnis, dass Kühe mit hohem genetischen Potenzial für Milchleistung weniger Blutglukose aufwiesen als Kühe mit einem moderaten Leistungspotenzial. Ein solcher Befund steht jedoch nicht im Widerspruch zu den vorangegangenen Ergebnissen und sagt auch nichts zum Glukoneogenesevermögen der Kuh aus, da bei hohen Milchleistungen dem Körper mehr Glukose entzogen wird als bei geringen Leistungen.

Roche et al. (2006) fanden, dass der Glukosespiegel bei laktierenden Kühen nicht vom genetischen Potenzial beeinflusst wird. Untersuchungen von Shaffer et al. (1981) und Tumbleson und Hutcheso et al. (1971) erbrachten keine Hinweise auf Rasseneffekte, welche die Glukosekonzentration beeinflussen könnten.

Peterson et al. (1982) schätzten die Heritabilität des Merkmals Blutglukose bei Milchkühen mit  $0,02 \pm 0,08$ . Wesentlich höher waren die Schätzwerte bei Kälbern in der Arbeit von Sasaki et al. (2002). Sie rangierten zwischen  $0,45 \pm 0,08$  im Alter

zwischen 10 und 30 Tage und 0,58 im Alter zwischen 40 und 60 Tagen. Die Wiederholbarkeit des Merkmals lag in der Arbeit von Peterson und Waldern (1981) bei Milchkühen zwischen 0,14 und 0,25. Berry (2005) ermittelte bei Kälbern und Färsen im Alter zwischen zwei und 24 Monaten eine Wiederholbarkeit von 0,07.

In der Literatur besteht weitgehend Übereinstimmung darin, dass die Glukosekonzentration einem Alterseinfluss unterliegt. So wiesen Schultze (1955), Berglund und Oltner (1983), Lumsden et al. (1980), Stämpfli et al. (1980), Tumbleson und Hutcherson (1971), und Berry (2005) nach, dass bei gesunden Rindern mit zunehmendem Alter die Blutglukosekonzentration abnimmt.

Ein Zusammenhang zwischen der am Jungtier gemessenen Glukosekonzentration und den Werten während der Laktation scheint nicht zu bestehen (Taylor et al. 2004).

### **2.6.3.2 $\beta$ -Hydroxybuttersäure**

$\beta$ -Hydroxybuttersäure ist ein Ketonkörper, der von der Pansenschleimhaut und in der Leber gebildet. Während der Frühlaktation führt die verstärkte Freisetzung von Fettsäuren aus den Körperdepots, bei gleichzeitig eingeschränkter Verfügbarkeit von Glukose zu hohen BHBS-Werte (Rossow 2003b).

In physiologischen Konzentrationen stellen Ketonkörper eine bedeutende Energiereserve dar und werden in Skelettmuskulatur, Niere und laktierendem Euter zur Energiegewinnung abgebaut (Heitmann et al. 1987). Der Referenzbereich von BHBS im Serum gesunder Rinder erstreckt sich von 0,34 - 0,62 mmol/l (Fürl 2004).

Als Ketose bezeichnet man einen Zustand, in welchem die Konzentrationen von Ketonkörpern oberhalb des physiologischen Normalbereiches liegen. Es wird zwischen alimentärer, primärer und sekundärer Ketose unterscheiden (Rossow et al. 1991). Die alimentäre Ketose entsteht durch übermäßige Aufnahme von Silagen und ruminaler Fermentation von Butyrat und Azetat (Heitmann et al. 1987), in deren Folge sich die Energieaufnahme vermindert (Rossow et al. 1991). Die primäre Ketose kann hingegen zu schwerwiegenden Veränderungen im Stoffwechsel führen und wird bei der Milchkuh durch das peripartale Energiedefizit ausgelöst, mit den bereits beschriebenen Konsequenzen für den Fettstoffwechsel (vgl. Abschnitt 2.6.1). Bei der sekundären Ketose ist die Futteraufnahme meist durch andere Erkrankungen verringert oder eingestellt, was wie bei der primären



Ketose einen Rückgang des Blutglukosespiegels, eine verstärkte Fettmobilisation und eine Erhöhung der Ketonkörperkonzentration zur Folge hat.

Aus der Arbeit von Mäntysaari et al. (1999) ist bekannt, dass die BHBS in der p.p. Phase negativ mit Insulin korreliert. Ein solcher Zusammenhang erklärt sich daraus, dass die Absenkung des Insulinspiegels beim gesunden Rind eine entscheidende Voraussetzung für die lipolytische Aktivitäten im Fettgewebe ist. So können die Ausgangssubstanzen der Ketonkörper, die freien Fettsäuren, aus dem Körpergewebe verstärkt freigesetzt werden. Wathes et al. (2007) fanden, dass Milchleistung und BHBS Konzentration bei erstkalbenden Kühen positiv korrelieren, bei Kühen mit mehr als einer Laktation hingegen negativ. Die Autoren schlussfolgerten, dass Jungkühe für die Milchsynthese mehr Energie aus der Oxidation von Körperfett zur Verfügung stellen als ältere Tiere.

Im Gegensatz zu Acetoacetat und Aceton kann BHBS teilweise für die Synthese von Milchfett herangezogen werden. Die entzogene Mengen BHBS für die Milchfettsynthese kann die aus dem Körperfettabbau erzeugte Menge zum Teil aufheben, so dass keine erhöhten Werte im Plasma feststellbar sind (Reist et al. 2000).

Untersuchungen von Grummer et al. (1995) und Mäntysaari et al. (1999) belegen, dass eine intensive Fütterung trächtiger Färsen nach der Kalbung einen deutlichen Anstieg an BHBS verursachen kann. Dieser nachwirkende Fütterungseffekt hing erheblichem Maße vom Stadium der Trächtigkeit ab, in welchem der Fütterungsstimulus erfolgte. Während die Fütterungsdifferenzierung in den ersten zwei Trimestern der Trächtigkeit den BHBS-Spiegel sehr deutlich beeinflusste, waren die Unterschiede, die auf eine Differenzierung des Fütterungsregimes während des letzten Trächtigkeitstrimesters zurückzuführen waren, schwächer ausgeprägt. Die Autoren deuten dieses Ergebnisses allerdings als Ausdruck der Zeitdauer des Futterungseinflusses und weniger als einen Ausdruck des Zeitpunktes der Differenzierung, was die Notwendigkeit ausreichend langer Versuchsperioden in Fütterungsversuchen unterstreicht.

In einer Reihe von Arbeiten wurden immunsuppressive Effekte von Ketonkörpern nachgewiesen, was die besondere Anfälligkeit von Milchkühen u.a. gegenüber Euterinfektionen erklärt. So konnte eine Beeinträchtigung der Funktionen der Leukozyten durch Ketonkörper *in vitro* belegt werden (Suriyasathaporn et al. 1999; Suriyasathaporn et al. 2000; Janosi et al. 2003). Von ähnlichen Ergebnissen an

Lymphozyten und Phagozyten berichten Targowski und Klucinski (1983), Klucinski et al. (1988) und Lacetera et al. (2004).

### **2.6.3.3 Gesamtbilirubin**

Bilirubin ist ein Farbstoff, der beim Abbau von Hämoglobin und zu einem geringen Teil beim Abbau von Myoglobin, Zytochromen und Katalasen anfällt. Zunächst entsteht im Retikuloendothelialen System (Milz, Kupffer-Zellen und Knochenmark) das primäre, wasserunlösliche, lipidlösliche Bilirubin I, das an Albumin gebunden wird. In der Leber wird dieses nach Abspaltung von Albumin intrahepatozellulär mit Glukouronsäure zu wasserlöslichem Bilirubin-di-glucuronid (Bilirubin II) konjugiert. In der Labordiagnostik werden Bilirubin I und II zu Gesamtbilirubin zusammengefasst und auch zusammen bestimmt (Kraft et al. 2005b).

Bei Schädigung der Leber durch übermäßige Einlagerung von Fetten ist direktes und indirektes (unkonjugiertes) Bilirubin im Serum nachweisbar. Daher steigt die Bilirubinkonzentration mit der Mobilisierung von Rückenfett bei der laktierenden Milchkuh an (Teichmann et al. 2002).

Neben der Leberbelastungen führt auch ein forcierter Erythrozytenzerfall (Anämie), der z.B. häufig bei nekrotisierenden Mastitiden oder Endometritiden vorkommt, zu einem Anstieg von Gesamtbilirubin (Fürl 2004; Kraft et al. 2005b).

Bei gesunden Kühen ist die Bilirubinkonzentration jedoch kein signifikanter Indikator für das Ausmaß des Fettabbaus und die Leberfunktion (Busato et al. 2002). Abeni et al. (2000) untersuchten den Effekt der Fütterungsintensität auf Stoffwechselfparameter bei weiblichen Jungrindern in der präpubertären und postpubertären Phase. Einen Einfluss auf Bilirubinwerte konnten die Autoren nicht nachweisen.

Berry (2005) untersuchte den Verlauf von Bilirubinkonzentrationen Deutscher Holstein Rinder im Alter von drei bis 24 Monaten. Sie fanden mit zunehmendem Alter niedrigere Gesamtbilirubinkonzentrationen. Diese Entwicklung wurde durch die Untersuchungen von Lumsden et al. (1980) bestätigt. Im Widerspruch dazu stehen die Ergebnisse von Tumbleson und Hutcheso (1971), die eine Zunahme beobachteten.

Aus Untersuchungen an Zuchtbullen ist bekannt, dass Tiere mit einem hohen Milchzuchtwert dazu tendieren, auch höhere Bilirubinspiegel zu besitzen (Seidler et al. 1999). Die Heritabilität des Bilirubinspiegels wurde mit  $0,03 \pm 0,08$  als sehr

niedrig geschätzt (Peterson et al. 1982). Berry (2005) konnte keinen Unterschied in der Bilirubinkonzentration von weiblichen Jungrindern der Rassen Deutsches Holstein und Deutsches Braunvieh feststellen. Ähnliche Befunde ergaben sich aus der Arbeit von Tumbleson und Hutcheso (1971) im Vergleich der Rassen Holstein und Guernsey.

### **2.6.3.4 Harnstoff**

Der aus dem Eiweißabbau entstehende Ammoniak wird unter anderem in der Leber zu Harnstoff umgewandelt. Harnstoff stellt somit das entgiftete Stoffwechselprodukt der Proteinverdauung dar. Seine Ausscheidung erfolgt über die Nieren. Durch verstärkten Eiweißabbau infolge von Energiemangelzuständen oder durch eine gestörte Ausscheidungsfunktion der Nieren kommt es zu erhöhten Harnstoffkonzentrationen im Blut (Kraft und Dürr 1997). Die physiologischen Grenzwert von Harnstoff werden von Kraft und Dürr (1997) mit 3,3 - 5,0 mmol/l angegeben. Ein erhöhter Harnstoffgehalt kann sowohl auf einen Energiemangel als auch auf eine erhöhte Rohproteinfütterung hinweisen. Ein fütterungsbedingt ungenügendes Energieangebot führt durch eine niedrige mikrobielle Proteinsynthese zu einem Anstieg von Ammoniak intraruminal. Hierbei kommt es zu einer Beeinträchtigung der Rückdiffusion von Harnstoff in den Pansen und zu einem Anstieg der Harnstoffkonzentration im Blut (Harmeyer und Martens 1980). Unter den Bedingungen einer negativen Energiebilanz kann es zum Abbau von Aminosäuren für die Energiegewinnung kommen, wobei ebenfalls Harnstoff entsteht (Abeni et al. 2000).

Zwischen trockenstehenden und laktierenden Kühen wurden keine signifikanten Unterschiede in der Harnstoffkonzentration nachgewiesen (Ghergariu et al. 1984). Öhlschläger (2006) fand hingegen, dass die Harnstoffwerte nach der Abkalbung leicht absanken. Die Autorin führte dies auf die verringerte Futteraufnahme zurück.

Hall et al. (1995) fanden bei wachsenden Fleischrindern, dass die Blutharnstoffkonzentration mit der aufgenommenen Menge an Rohprotein in Beziehung steht. In der Arbeit von Mcshane et al. (1989) war die Harnstoffkonzentration bei energiereich gefütterten Fleischrindern höher als in der Kontrollgruppe mit geringerer Energiekonzentration im Futter, was mit der verfügbaren Energie für die ruminale Proteinsynthese in Zusammenhang stehen könnte.

### 2.6.3.5 Gesamteiweiß

Das Gesamteiweiß im Blut setzt sich im Wesentlichen aus Albumin (40 - 50%), Immunglobulinen (15-25%) und aus Fibrinogen (5-10%) zusammen. Die übrigen 10% bestehen aus verschiedenen Transportproteinen, Gerinnungsfaktoren und Enzymen (Bickhardt 1992). Zu den Aufgaben der Plasmaproteine gehören der Transport verschiedener Substanzen, die Pufferung sowie die Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Druckes. Wenn Nahrungsmangel vorliegt, können sie auch als Energielieferanten dienen. Außer den Immunglobulinen, die in den lymphatischen Organen gebildet werden, entstehen alle Plasmaproteine in der Leber (Lösch et al. 2000). Bei Entzündungen verändern sich die molaren Verhältnisse zwischen den Bluteiweißfraktionen.

Abeni et al. (2000) untersuchte den Effekt der Fütterungsintensität auf Stoffwechselfparameter bei weiblichen Jungrindern in der präpubertären Phase. Hierbei fanden die Autoren, dass bei höherer Fütterungsintensität die Konzentration an Gesamteiweiß ebenfalls hoch war. In der postpubertären Phase hatte die Fütterung aber keinen Einfluss auf den Eiweißgehalt.

Nach Angaben von Lumsden et al. (1980), Stämpfli et al. (1980), Abeni et al. (2000) und Berry (2005) steigt die Gesamteiweißkonzentration im Blut bis zu einem Alter von etwa zwei Jahren an. Larson und Touchberry (1959) führten dies auf die mit dem Alter ansteigenden Antikörperfraktionen zurück.

Shaffer et al. (1981) wies Rasseneffekte für den Gesamteiweißgehalt nach. HF-Rinder zeigten dabei die höchsten Werte gegenüber den Rindern der Rassen Guernsey, Jersey und Schweizer Braunvieh. Auch in der Arbeit von Berry (2005) hatten Jungrinder der Rasse Deutsche Holstein höhere Werte als solche des Deutschen Braunviehs. In den Untersuchungen von Stämpfli und Ittig (1982) wiesen Simmentaler Fleckvieh-Stiere gegenüber Stieren der Rassen Braunvieh und Schwarzfleckvieh die höchste Gesamteiweißkonzentration auf. Peterson et al. (1982) schätzten die Heritabilität des Merkmals mit  $0,2 \pm 0,12$ . Die genetischen und die phänotypischen Korrelationen zwischen Gesamteiweiß und der Milchleistung betrugen 0,15 bzw. 0,04 (Peterson et al. 1982).

### 2.6.3.6 Kreatinin

Kreatinin wird aus Kreatin und aus Phosphokreatin gebildet und ist ein Produkt des endogenen Muskelstoffwechsels. Wie viel Kreatinin täglich gebildet wird,

hängt von dem Gehalt an Kreatin im Körper ab. Dieser Gehalt wird durch die Syntheserate und die Muskelmasse bestimmt, weshalb muskulöse Individuen höhere Kreatininspiegel aufweisen (Finco 1997). Kreatinin gehört wie Harnstoff zu den Nicht-Protein-Stickstoffen (NPN) und findet sich als Folge des Muskelstoffwechsels auch im Harn.

Kreatinin im Blut soll, anders als Harnstoff, nicht nahrungsabhängig sein und vom endogenen Proteinmetabolismus nicht beeinflusst werden (Kraft und Dürr 1996)

Der Alterseffekt auf die Kreatininkonzentration wird in der Literatur unterschiedlich beschrieben. Lumsden et al. (1980), Berglund und Oltner (1983) und Steinhardt und Thielscher et al. (1996) wiesen nach, dass die Kreatininkonzentration mit dem Alter abnimmt. In der Arbeit von Berry (2005) stieg die Kreatininkonzentration mit dem Alter an.

In der Arbeit von Peterson et al. (1982) wurde die Heritabilität von Kreatinin bei Milchkühen auf  $0,44 \pm 0,16$  geschätzt. Die genetische und die phänotypische Korrelation zwischen der Kreatinin-Konzentration im Serum und der Milchleistung betrug -0,60 bzw. -0,10. Min et al. (1993) fanden, dass sich die Plasmakreatininwerte zwischen weiblichen Jungrindern mit hohen und niedrigen Zuchtwerten nicht unterschieden, welches, anders als in der vorher zitierten Arbeit, eher auf eine geringe Eignung als indirektes Selektionsmerkmal hinweist

### **2.6.4 Enzyme**

#### **2.6.4.1 Glutamat-Dehydrogenase**

Für die Veränderung der Aktivität eines Enzyms im Plasma gibt es mehrere Gründe. Im Vordergrund stehen die Zunahme oder Abnahme von Zellnekrosen, Änderungen in der Durchlässigkeit der Zellmembranen, die Beeinträchtigung oder Erhöhung der **Enzymsynthese und Veränderungen in der Abbaurate** des Enzyms im Plasma (Boyd 1983).

Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) katalysiert die Biosynthese des Glutamats und ist beim Rind in den Mitochondrien der Zellen lokalisiert (Karlson et al. 1994). Unter physiologischen Bedingungen und bei ausreichender Energiezufuhr verhindert die Zellmembran den Austritt dieses Enzyms in die extrazelluläre Flüssigkeit (Adam et al. 1985; Gravert et al. 1988).

Da die Aktivität der GLDH in der Leber am höchsten ist, gilt eine hohe Enzymaktivität im Blut als spezifischer Indikator für hepatozelluläre Schädigungen

(Boyd 1983; Fürll 1996). Bei Lebererkrankungen steigt die Aktivität der GLDH in der Regel drei bis fünf Wochen nach der Erhöhung der ASAT-Aktivität an (Wemheuer 1987). Dieser Zeitverzug hängt damit zusammen, dass durch die Lokalisation des Enzyms in den Mitochondrien Aktivitätserhöhungen erst bei großen Membrandefekten auftreten (Kraft et al. 2005b).

Hohe GLDH-Werte werden beim Rind häufig während der Hochlaktation beobachtet, wenn das Lebergewebe wegen der verstärkten Anflutung von freien Fettsäuren besonders starken Belastungen ausgesetzt ist (Blood und Radostits 1989). Busato et al. (2002) fanden, dass die GLDH Konzentration während der Frühlaktation weder von der Körperkondition vor der Abkalbung noch von der Fettmobilisation in der p.p. Phase beeinflusst wird. Dies deutet darauf hin, dass die Leber durchaus in der Lage ist, sich auch stärkeren Belastungen anzupassen.

Die GLDH spielt eine Schlüsselrolle im Proteinstoffwechsel. Ihre Aktivität steigt sowohl als Folge unzureichender Verfügbarkeit von Protein als auch infolge Energiemangel in der Futterration an (Ling et al. 2004). Je intensiver Rückenfett mobilisiert wird, desto höher ist auch die Aktivität von GLDH im Serum (Teichmann et al. 2002).

Berry (2005) untersuchte den GLDH-Verlauf bei Holsteinrindern im Alter von drei bis 24 Monaten. Die Autorin ermittelte mit zunehmendem Alter der Rinder niedrigere GLDH-Konzentration. So sank die Aktivität von 20,2 U/l im Alter von zwei bis vier Monaten, auf 8,7 U/l im Alter von neun bis zwölf Monaten und schließlich auf 6,9 U/l am Ende des Untersuchungszeitraums. Ein ähnlicher Verlauf wurde beim Braunvieh festgestellt.

In der Arbeit von Hirstov et al. (1995) wiesen Färsen wenige Tage vor der Geburt deutlich höhere GLDH-Werte auf als Kühe. Während der Laktation waren dann aber keine Unterschiede mehr feststellbar.

Rasseunterschiede entdeckten Stämpfli und Ittig (1982) in einem Versuch mit Stieren der Rassen Braunvieh, Simmentaler Fleckvieh und Schwarzfleckvieh im Alter von drei bis 13 Monaten, wobei sich beim Simmentaler Fleckvieh die höchsten GLDH-Werte zeigten.

Der Zusammenhang zwischen der Serumaktivität des Enzyms und der Milchleistung erwies sich in den Untersuchungen von Adam et al. (1985) phänotypisch als nicht signifikant. Genetische Korrelationskoeffizienten zwischen

GLDH und Milchleistung wurden von den Autoren mit 0,16 (1. - 6. Woche p.p.) und 0,03 (7. - 20 Woche p.p.) geschätzt. In Versuchen an Holstein Friesian-Kühen ermittelten Graf et al. (1978) zwischen der im Blut erfassten GLDH und der Milchmenge einen Korrelationskoeffizienten von 0,3.

### **2.6.4.2 Aspartat-Aminotransferase**

Das Enzym Aspartat-Amino-Transferase (ASAT) katalysiert den Austausch von Aminogruppen zwischen L-Glutamat und  $\alpha$ -Ketoglutarat bzw. zwischen Aspartat und Oxalacetat (Kraft et al. 2005b). Es kommt in zahlreichen Geweben und Organen vor, wobei sich seine Aktivität organspezifisch unterscheidet. Hohe Aktivitäten findet man vor allem in der Herz- und Skelettmuskulatur, etwas geringere in den Hepatozyten. Hier ist das Enzym im Zytoplasma und in den Mitochondrien lokalisiert (Kraft et al. 2005b). Die Obergrenze des Referenzbereichs im Serum gesunder Rinder beträgt 80 U/l (Fürl 2004). Auf Grund der geringeren Organspezifität ist die alleinige ASAT-Bestimmung nur begrenzt diagnostisch interpretierbar. Bei Leberverfettung ist ASAT zusammen mit GLDH und Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) erhöht (Rehage et al. 1996). Erhöhte ASAT-Werte lassen sich z.B. auch auf Muskelerkrankungen, Schädigungen des Uterus oder Labmagens zurückführen (Kraft 2005). Die gleichzeitige Erhöhung von CK und ASAT stellt einen sensiblen Indikator für Muskelerkrankungen dar (Fürl 2004).

Während der Trächtigkeit bleibt die ASAT-Aktivität weitgehend konstant, wobei die Werte bei Färsen etwas niedriger sind als bei Kühen (Hristov et al. 1995). Birgel et al. (2003) fanden keinen Einfluss der Trächtigkeit und des Puerperiums auf die ASAT-Aktivität. Bei Milchkühen wurden hohe ASAT-Aktivitäten sowohl kurz vor der Geburt als auch während der Frühlaktation gemessen (Hristov et al. 1995; Aeberhard et al. 2001). Neben Geburt- und Laktationszeitpunkt hat auch die Eutergesundheit einen Einfluss auf die ASAT-Aktivität im Blut. In der Arbeit von Glindemann (2006) war sie bei Mastitis-Kühen gegenüber gesunden Tieren signifikant erhöht. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse vermutet der Autor, dass Kühe mit einer höheren Leberbelastung eher dazu neigen, an Mastitiden zu erkranken.

Es konnte gezeigt werden, dass die Serum-ASAT bei moderat gefütterten Jungrindern vor der Pubertät signifikant höher war, als bei intensiv gefütterten

Tieren. Wurde der Fütterungseinfluss hingegen nach der Pubertät untersucht, waren keine Unterschiede feststellbar (Abeni et al. 2000).

Der Einfluss des Alters auf die ASAT-Aktivität lässt sich bislang noch nicht eindeutig darstellen. In den Untersuchungen von Abeni et al. (2000) und Berry (2005) sank die ASAT-Aktivität mit zunehmenden Alter, während sie in der Arbeit von Lumsden et al. (1980) anstieg. Kimura et al. (2005) fanden keinen Alterseffekt bei Ochsen im Alter zwischen dem achten. und 24. Lebensmonat.

Auch genetische Faktoren scheinen an der Ausprägung der ASAT-Aktivität im Blut beteiligt zu sein, wie bei Rassenvergleichen von Merck (1992) und Berry (2005) gezeigt wurde. Rasseunterschiede wiesen auch Stämpfli und Ittig (1982) in einem Versuch mit Stieren der Rassen Braunvieh, Simmentaler Fleckvieh und Schwarzfleckvieh im Alter von drei bis 13 Monaten nach. Das Schwarzfleckvieh wies in dem Versuch deutlich höhere ASAT-Aktivitäten auf als Braunvieh und Simmentaler Fleckvieh. Nach Merck (1992) ist zumindest ein Teil dieses Einflusses auf ein unterschiedlich ausgeprägtes Muskelwachstum zurückzuführen. Peterson et al. (1982) schätzen die Heritabilität der Serum-ASAT-Aktivität mit  $0,17 \pm 0,11$ . Die Korrelationen zwischen der ASAT-Aktivität im Serum und den Merkmalen Milchleistung, Milchfett und Milchprotein betrugen in dieser Arbeit 0,19; 0,20; 0,12 (genetische Korrelationen) bzw. 0,08; 0,01; 0,08 (phänotypische Korrelation).

### **2.6.4.3 Gamma-Glutamyl-Transferase**

Die Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) ist ein überwiegend membran-gebundenes Zellenzym, das in der intakten Zelle den Glutamylrest von Glutathion auf Peptide überträgt (Stryer 1999). Beim Rind ist die Aktivität in der Niere am höchsten, gefolgt von Pankreas und der Leber. Auch im Dünndarm, in der Milz, in der Skelett- und Herzmuskulatur, in der Lunge und in der Milchdrüse wurde die GGT nachgewiesen (Rico et al. 1977). Die Blutserumkonzentration weist aber spezifisch auf krankhafte Veränderungen der Leber hin (Rico et al. 1977). Allerdings reagiert die GGT im Vergleich zu ASAT und GLDH relativ langsam auf Leberbelastungen (Kraft et al. 2005b).

Abeni et al. (2000) untersuchten den Effekt der Ernährungsintensität auf Stoffwechselfparameter bei weiblichen Jungrindern in der präpubertären und postpubertären Phase. Bei höherer Ernährungsintensität in der postpubertären



Phase war auch die GGT-Aktivität hoch. Die Beziehungen zwischen Futteraufnahme, Milchmenge und -inhaltsstoffen, Energieretention sowie klinisch-chemischen Blutparametern untersuchten Teichmann et al. (2002) bei Mutterkühen nach dem Abkalben. Die Ergebnisse ließen erkennen, dass die Aktivität der GGT mit der Intensität der Rückenfettmobilisation anstieg.

Der Alterseinfluss auf die GGT-Aktivität wurde in der Arbeit von Berry (2005) untersucht. Hierbei zeigte sich, dass die GGT-Aktivität bei den Deutschen Holstein von 12,1 U/l im Alter von zwei bis vier Monaten auf 13,7 U/l im Alter von neun bis zwölf Monaten stieg und dann bis zum Alter von 21 bis 24 Monaten wieder auf 12,6 U/l fiel. Beim Braunvieh sah der altersabhängige Verlauf ähnlich aus. Einen Einfluss der Trächtigkeit und des Puerperium auf die GGT-Aktivität im Serum konnte bei Holsteinfärsen nicht gefunden werden (Birgel Júnior et al. 2003).

Rassenunterschiede fanden Stämpfli und Ittig (1982) bei einem Versuch mit Stieren der Rassen Braunvieh, Simmentaler Fleckvieh und Schwarzfleckvieh, wobei Tiere der Rasse Simmentaler Fleckvieh die höchsten GGT-Aktivität im Blut aufwiesen.

Etwa gleich hohe Werte wurden von Berry (2005) zwischen Braunvieh- und Holsteinrindern ermittelt. Seidler et al. (1999) untersuchten Zuchtbullen mit einem hohen Relativzuchtwert Milch und einem mittleren bis niedrigen Relativzuchtwert Milch. Bei der Signifikanzschwelle von  $p < 0,1$  zeigte die Gruppe mit hohem Relativzuchtwert im Vergleich zur Gruppe mit niedrigem Relativzuchtwert höhere GGT-Aktivitäten. Westwood et al. (2000) konnten diese Ergebnisse an Kühen jedoch nicht bestätigen. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, dass sich die Tiere auch hinsichtlich der erbrachten Anzahl der Laktationen sehr unterschieden, wodurch Alterseffekte die genetischen Effekte überlagert haben könnten.

#### **2.6.4.4 Kreatinkinase**

Muskeln mit hohem ATP-Umsatz benötigen einen Speicher für die freie Enthalpie, der für eine schnelle Regeneration von ATP essentiell ist. Bei Wirbeltieren ist dies das Phosphocreatin, welches durch reversible Phosphorylierung von Kreatin durch ATP synthetisiert wird. Katalysiert wird diese Reaktion durch das Enzym Kreatinkinase (CK) (Stryer 1999). Beim Menschen unterscheidet man drei organspezifische Isoenzyme; CK-MM im Muskel, CK-MB im Herzen und im CK-BB Gehirn. Alle drei Isoenzyme sind beim Tier nachweisbar, nur tritt die im Gehirn

nachweisbare CK-B nicht ins Blut über, weshalb die Gesamtaktivität der CK im tierischen Serum als weitgehend muskelspezifisch angesehen werden kann (Koufen und Stark 2000; Takagi et al. 2001b). Bostedt (1974) beschrieb erhöhte CK-Aktivitäten kurz vor und nach der normalen Geburt bei Kühen. Dies lässt sich mit einem erhöhten Stoffwechsel oder mit einem erhöhten Energieverbrauch bei fortgeschrittener Trächtigkeit (Clark et al., 1994) und metabolischen Belastungen des Gebärmuttergewebes postpartum erklären.

Beim Rind weist die Skelettmuskulatur die höchste CK-Aktivität auf. Wegen der hohen Aktivität im Muskelgewebe kann Stress, wie z.B. ungewohnte, zusätzliche Bewegung oder Transport, zu einem Anstieg der CK-Aktivität im Serum führen, die auch 24 h nach der Bewegung noch nachweisbar bleibt, während andere Stress-Parameter sich wieder normalisiert haben (Hill et al. 2000). Daneben sprechen hohe CK-Aktivitäten für einen schnellen Abbau von Muskelproteinen infolge einer katabolen Stoffwechsellage beim Milchrind (Rossow 2003a).

In Untersuchungen von Lumsden et al. (1980) und Shaffer et al. (1981) nahm die Aktivität der CK im Serum beim gesunden Rind mit zunehmendem Alter ab. Dubreuil et al. (1997) und Berry (2005) verweisen aber darauf, dass die CK-Aktivitäten im Serum bei wachsenden Rindern auch erhebliche Schwankungen aufweisen kann.

Neben Alterseffekten konnten auch Rasseneffekt auf die CK-Aktivität nachgewiesen werden (Shaffer et al. 1981; Berry 2005). So fanden Shaffer et al. (1981), dass die Aktivität der CK bei Holstein niedriger als bei den Guernsey-Rindern ist. In der Untersuchung von Berry (2000) lag die CK-Aktivität beim Deutschen Braunvieh unter der des Deutschen Holsteins.

### **2.6.5 Hämatologische Merkmale**

#### **2.6.5.1 Erythrozyten und Erythrozytenindizes**

Die bikonkaven kernlosen Erythrozyten des Rindes haben eine mittlere Lebensdauer von 130 Tagen (Kramer 2000). Die Erythropoese beginnt in der Embryonalentwicklung im Dottersack und wird dann in der Leber und beim erwachsenen Tier im Knochenmark fortgesetzt (Zon 1995). Die anfänglich vor allem in den großen Röhrenknochen stattfindende Erythropoese wird später von den Rippen, dann vom Sternum und schließlich von den Wirbel- und Beckenknochen übernommen (Lösch et al. 2000). Abgebaut werden die

Erythrozyten vor allem in der Milz, wo die gealterten roten Blutzellen von den Zellen des mononukleären Phagozytensystems phagozytiert werden.

Das in der Niere produzierte Glykoprotein Erythropoetin ist das für die Regulation der Erythropoese verantwortliche Hormon (Hoffbrand und Pettit 1986). Die Erfassung der Erythrozytenzahl ist eine Basisuntersuchung zur Bestimmung von Störungen in der Erythropoese.

Die Erythrozytenindizes mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerthrozyten (MCH), mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) und mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) werden aus dem Hämatokrit, der Erythrozytenzahl und dem Hämoglobin berechnet. Das Hämatokrit ist der Anteil der zellulären Bestandteile am Volumen des Blutes und ein Maß für dessen Flüssfähigkeit.

Der MCH errechnet sich aus dem Hämoglobin und der Erythrozytenzahl (Kraft und Dürr 1997). Mit dem MCH ist es möglich, verschiedene Anämieformen zu unterscheiden. Bei einer hyperchromen Anämie ist der MCH erhöht, während er bei einer hypochromen Anämie verringert ist (Kraft und Dürr 1997). Mammerickx et al. (1978) und Lumsden et al. (1980) beobachteten einen Anstieg des MCH bei gesunden Rindern mit steigendem Alter.

Das MCV errechnet sich aus dem Hämatokrit und der Erythrozytenzahl. Das MCV neugeborener gesunder Kälber ist größer als das von erwachsenen Rindern. Nach der Geburt verringert sich das MCV innerhalb der ersten 12 Lebenswochen. Diese Veränderung ist auf den Ersatz des fetalen Hämoglobins durch das adulte Hämoglobin zurückzuführen (Kramer 2000).

MCHC wird aus dem Hämatokrit und dem Hämoglobin ermittelt. Liegt eine hämolytische Anämie vor, ist MCHC wegen des frei im Plasma vorliegenden Hämoglobins erhöht. Auch bei einer Polyzythämie und einer Erythrozytose ist die MCHC erhöht. Bei Mammerickx et al. (1978) und Lumsden et al. (1980) wurden die Werte für die MCHC beim gesunden Rind als unabhängig vom Alter beschrieben. Der MCHC-Wert gibt Aufschluss darüber, ob genügend Hämoglobin für den Sauerstoff- und Kohlendioxid-Transport vorhanden ist.

Die Zahl der Erythrozyten an sich unterliegt altersbedingten Veränderungen. Sowohl Mammerickx et al. (1978) als auch Lumsden et al. (1980) und Berry (2005) wiesen eine Abnahme der mittleren Erythrozytenzahl bis zu einem Alter von etwa 2 Jahren nach. Bleul und Sobiraj (2001) fanden bei der Kuh im

peripartalen Zeitraum die höchsten Erythrozytenzahlen im Zeitraum des Abkalbens, danach erfolgte ein Abfall bis zum zweiten Tag post partum. In der Arbeit von Stämpfli et al. (1980) wurde gefunden, dass Kühe eine niedrigere Erythrozytenzahl besitzen als Aufzuchtrinder. Die sinkende Erythrozytenzahl wird nach Mammerickx et al. (1978) durch das steigende korpuskuläre Volumen und den steigenden Hämoglobingehalt der Erythrozyten kompensiert, wodurch das Gesamthämoglobin und der Hämatokrit unabhängig vom Alter relativ konstant blieben. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten Brun-Hansen et al. (2006). In diesen Untersuchungen unterschieden sich Jungtiere bis zu einem Alter von maximal sechs Monaten im Vergleich zu erwachsenen Rindern durch einen niedrigeren MCV-Wert, einen höheren Hämoglobingehalt und höhere Erythrozytenzahlen. Der MCHC erreichte bereits ab der 12. Lebenswoche einen Wert, wie er für erwachsene Rinder charakteristisch ist.

Die Angaben zur Hämoglobinkonzentration beim Rind in Abhängigkeit von Alter sind widersprüchlich. Nach Angaben von Lumsden et al. (1980) steigt die Hämoglobinkonzentration bis zur Geschlechtsreife an und erreicht zu diesem Zeitpunkt den für erwachsene Tiere charakteristischen Wert. Steinhardt und Thielscher (1996) beobachteten hingegen bei Kälbern eine signifikante Abnahme der Hämoglobinkonzentration mit zunehmendem Alter. Außerdem zeigte sich in diesen Untersuchungen, dass Jungrinder gegenüber Milchkühen signifikant höhere Hämoglobinkonzentrationen aufweisen. In der Arbeit von Berry (2005) sank die Hämoglobinkonzentration bis zu einem Alter von fünf bis acht Monaten und stieg danach bis zum 24. Monat wieder an.

Tierspezifische Effekte sind eine wesentliche Ursache für die Variation von Merkmalen des roten Blutbildes (Burton et al. 1992). Ein Teil dieser Effekte ist genetisch bedingt (Mammerickx et al. 1978; Berry 2005). In den Untersuchungen von Mammerickx et al. war die Erythrozytenzahl beim Braunvieh geringer als bei Holstein-Friesian. In der Arbeit von Shaffer et al. (1981) beeinflusste die Rasse die Hämoglobinkonzentration signifikant, wobei Guernsey-Rinder den höchsten Wert aufwiesen, Brown Swiss den niedrigsten und Holstein- und Jerseyrinder dazwischenlagen. Nach Berry (2005) ist das MCV beim Deutschen Holstein größer als beim Deutschen Braunvieh. Umgekehrt fanden Mammerickx et al. (1978) in ihren Untersuchungen höhere MCV-Werte beim Braunvieh.

Über Beziehungen zwischen Merkmalen des roten Blutbildes und der Milchleistung wurde bislang wenig berichtet. Aus Untersuchungen von Whitlock et al. (1974) und Stevens et al. (1980) ist aber bekannt, dass das Hämatokrit bei Hochleistungskühen höher als bei Kühen mit geringerer Leistung ist. Ein weiterer Hinweis zu möglichen genetischen Beziehungen zwischen Merkmalen des roten Blutbildes und der Milchleistung findet sich in der Arbeit von Seidler et al. (1999). In diesen Untersuchungen wiesen Bullen mit einem hohen Relativzuchtwert Milch gegenüber solchen mit einem niedrigen Zuchtwert die höheren Erythrozytenzahlen auf.

Bezüglich des Fütterungseinflusses auf Merkmale des roten Blutbildes ist bekannt, dass dieses am ehesten von der Proteinversorgung abhängt. So kann sich im Falle einer inadäquaten Proteinzufuhr die normale Zunahme der Hämatokritwerte nach der dritten oder vierten Laktationswoche verspäten (Manston et al. 1975). Niedrige Proteinversorgung kann aber auch die Bildung der Erythrozyten durch mitotische Zellteilung und -reifung aus unreifen kernhaltigen Vorstufen limitieren (Stevens et al. 1980).

### **2.6.5.2 Leukozyten**

Die Leukozyten setzen sich aus den neutrophilen, eosinophilen und basophilen Granulozyten sowie den Lymphozyten und den Monozyten zusammen (Valli und Jacobs 2000). Die Überlebenszeit der Leukozyten ist je nach Zellart und Gewebe sehr unterschiedlich. Im Blut beträgt sie für die basophilen und neutrophilen Granulozyten sechs bis zwölf Stunden, für die eosinophilen Granulozyten wenige Minuten bis vier Stunden und für die B- und T Lymphozyten etwa eine halbe Stunde (Kraft et al. 2005a). Die Freisetzung der weißen Blutzellen aus ihren Bildungsstätten und ihr Verbrauch unterliegen schnellen Veränderungen. Zudem können sowohl physiologische als auch pathologische Veränderungen des Blutdrucks zu Veränderungen der Anzahl der Blutzellen führen (Kraft et al. 2005a). Durch Erhöhung des Blutdrucks wird die Fließgeschwindigkeit des Blutes erhöht, wodurch neutrophile Granulozyten von den Gefäßwänden gerissen werden und eine Erhöhung der Leukozytenzahl bewirken. Umgekehrt zieht eine Erweiterung des Gefäßvolumens eine Verlangsamung des Blutstroms und eine Abwanderung von Leukozyten aus dem Blut nach sich. Deutliche Veränderungen der

Leukozytenzahl und des Differentialblutbildes weisen auf Entzündungen hin (Holtenius et al. 2004).

Eine übermäßige Mobilisierung von Körperfett, wie sie bei laktierenden Rindern nach vorangegangener Überfütterung häufig beobachtet wird, kann zu Leberverfettungen führen (Van den Top et al. 1995). Das Auftreten einer Leberverfettung im peripartalen Zeitraum beeinflusst die Synthese vieler Eiweiße negativ, was zu einer verminderten Immunkompetenz mit geringerer Anzahl an zirkulierenden neutrophilen Granulozyten führt (Morrow et al. 1979; Gerloff et al. 1986). Hohe Konzentrationen an freien Fettsäuren (FFS) im Blut beeinflussen die Immunantwort vermutlich direkt durch eine Verminderung der Syntheseleistung und der chemotaktischen Fähigkeiten von Leukozyten (Rukkwamsuk et al. 1999). Zum Zeitpunkt der Geburt wurden die höchsten Leukozytenzahlen bei Kühen im peripartalen Zeitabschnitt festgestellt (Taylor 2000). Nach Angaben von Soliman und Zaki (1966), Berglund und Oltner (1983) und Berry (2005) steigt die mittlere Leukozytenzahl während des ersten Lebensjahres an. Nach dem Erreichen eines Alters von 8 - 15 Monaten sinkt sie wieder. Diese altersbedingten Veränderungen können bei den verschiedenen Rassen unterschiedlich verlaufen. So stieg in der Arbeit von Mammerickx et al. (1978) beim Braunvieh die Leukozytenzahl im Laufe der ersten zwei Lebensjahre an, während sie bei Holstein-Friesian sank. Von dieser Arbeit abgesehen, sind keine rassenbedingten Unterschiede auf die Leukozytenzahl festgestellt worden. Die Lymphozytenzahl stabilisiert sich schnell und erreicht bereits zwischen der fünften bis achten Woche die Werte von erwachsenen Tieren (Brun-Hansen et al. 2006).

### **2.7 Methodische Besonderheiten von Versuchen mit monozygoten Zwillingen**

Die besondere Bedeutung monozygoter Zwillinge (MZ) für die Forschung besteht darin, dass sie genetisch vollkommen identisch sind. Daher kann theoretisch erwartet werden, dass sie unter dem Einfluss gleicher Umweltbedingungen identische Merkmalsausprägungen aufweisen (Brem 1986).

Hieraus ergeben sich zwei große Anwendungsfelder für wissenschaftliche Untersuchungen.

In das erste Anwendungsfeld gehören Forschungsarbeiten, die das Ziel verfolgen, den Einfluss bestimmter Prüffaktoren, wie z.B. Fütterung, Medikamente und

Haltungsverfahren auf das biologische System zu analysieren. Als Beispiel sei auf die Arbeit von Gravert et al. (1992) verwiesen, in welcher der Einfluss der Melkhäufigkeit auf Milchmenge und Eutergesundheit untersucht worden ist. Der Vorteil von Zwillingsversuchen ist hierbei, dass mit relativ kleinen Tierzahlen eine hohe statistische Sicherheit für den Einfluss des Prüffaktors erreicht werden kann, weil die Varianz zwischen eineiigen Zwillingen allein durch nichtgenetische Effekte bestimmt wird (Johannson et al. 1966). Daher liefert z.B. ein monozygoten Zwillingspaar für Untersuchungen der Milchleistung die gleiche statistische Sicherheit wie zwei Gruppen mit je 22 unverwandten Tieren. Im Falle der Milchfettleistung beträgt das Verhältnis sogar 1:54, was letztlich eine enorme Reduzierung der Untersuchungskosten zur Folge hat (Hancock 1950).

Zum zweiten Anwendungsfeld gehören Untersuchungen von genetischen Parametern (Adam 1983; Hotovy et al. 1991; Gravert et al. 1992; Weppert 2006). Werden hierbei ausschließlich monozygote Zwillinge verwendet, so lässt sich aus deren Daten die Wiederholbarkeit ermitteln, die auch als Intraklassenkorrelation ( $r_{in}$ ) bezeichnet wird. Nach Eßl (1987) bildet die Wiederholbarkeit die Grundlage für die Schätzung der Heritabilität im weiteren Sinne ( $h^2_w$ ) und verkörpert die obere Grenze des Verhältnisses zwischen genetischer und phänotypischer Varianz bzw. additiv genetischer und phänotypischer Varianz (Falconer 1984). Die Heritabilität im weiteren Sinne ist daher höher als die Heritabilität im engeren Sinne ( $h^2_e$ ), die das Verhältnis von additiv genetischer Varianz zur Gesamtvarianz charakterisiert und meist aus Felddaten geschätzt wird. Falconer (1984) verweist darauf, dass Heritabilitätskoeffizienten aus Zwillingsversuchen durch die gemeinsame Umwelt verzerrt sein können, die sich MZ häufig von der Konzeption bis zur Geburt und darüber hinaus teilen.

Während die Reduzierung der Versuchstierzahl und der geringere Untersuchungsaufwand, insbesondere bei schwer zugänglichen Merkmalen, zu den Vorteilen von Zwillingsversuchen zählen (Brem 1986; Gravert et al. 1992) steht diesen der Aufwand für die Beschaffung monozygoter Zwillinge als erheblicher Nachteil gegenüber. Nur bei etwa 4 - 8% aller Geburten handelt es sich um Zwillingsgeburten (Cady und Vanvleck 1978; Johanson et al. 2001), von den geborenen Zwillingskälbern sind wiederum lediglich 7 - 14% monozygot (Hancock 1950; Erb und Morrison 1959; Johansson et al. 1974; Ryan und Boland 1991). Biotechnische Methoden zur Erzeugung von Rinderzwillingen sind nach

wie vor noch sehr ineffizient und kommen deshalb nur selten zur Anwendung. Deshalb besitzen etablierte Zwillingsherden für biologische Studien eine außerordentlich hohe Attraktivität.



### 3 Material und Methoden

#### 3.1 Versuchstiere

Die Studie wurde von August 1999 bis Dezember 2002 mit 15 eineiigen weiblichen Zwillingspaaren der Rasse Holstein-Frisian auf einem Landwirtschaftsbetrieb in Brandenburg (Grüpa-Hof Kleinmutz GbR) durchgeführt. Acht Paare entstammten natürlichen Zwillingsgeburten. Diese wurden aus unterschiedlichen Betrieben zugekauft. Sieben Paare wurden mit Hilfe von Embryonensplitting und Embryotransfer biotechnologisch durch die Firma Bios Biotechnologie Schönow GmbH erzeugt, wovon sechs Paare im Versuchsbetrieb und ein Paar in einem anderen Betrieben geboren wurden. Bei allen Zwillingspaaren wurde die genetische Identität nachgewiesen (Institut für die Fortpflanzung landwirtschaftlicher Tiere Schönow e. V.)

Aufgrund der späteren Tierzukäufe erfolgte bis zum dritten Lebensmonat eine fortlaufende Ergänzung des Versuchstierbestandes, weswegen dieser Abschnitt in den vorliegenden Auswertungen nicht mit berücksichtigt wurde.

#### 3.2 Fütterung und Haltung

Die Tiere der im Versuchsbetrieb geborenen Paare wurden nach der Geburt voneinander getrennt und jeweils einer intensiven (I) oder moderaten Fütterungsgruppe (M) zugeordnet. Die Fütterung und das Management von Kälbern, die in anderen Betrieben geboren wurden erfolgte nach ihrer Integration in den Versuchsbetrieb in gleicher Weise wie bei den im Versuchsbetrieb bereits vorhandenen Tieren. Datenerhebungen der zugekauften Tiere wurden aber erst maximal 14 Tage nach ihrer Überführung in den Versuchsbetrieb vorgenommen.

Die Begriffe Intensiv- und Moderat- Fütterungsgruppe beziehen sich in der vorliegenden Arbeit auf Unterschiede im Energieniveau der Futterrationen, die sich aus der Verschiedenheit der Rationszusammensetzung ergaben. Die I-Gruppe wurde im Vergleich zur M-Gruppe mit einer energetisch deutlich höher konzentrierten Ration versorgt (Tabelle 4).

In beiden Gruppen wurde bis zum dritten Lebensmonat Kolostralmilch bzw. Milchaustauscher, Kälberaufzuchtfutter und Heu eingesetzt. Um eine möglichst

frühe Wirkung der Fütterungsstimuli zu erreichen, erfolgte in der M-Gruppe die Beimengung von Weizenkleie in das Kälberaufzuchtfutter, wodurch die Energiekonzentration abgesenkt und der Rohfasergehalt erhöht wurde.

Ab der 13. Lebenswoche waren die Futterrationen so zusammengesetzt, dass die Tiere bis zur sechsten Woche a.p. tägliche Zunahmen von etwa 600 g in der M- und 800 g in der I-Gruppe erreichen konnten. Die Fütterungsgrundlage in der I-Gruppe bildete eine *ad libitum* verabreichte Ration, welche durchgängig aus Maissilage und Heu bestand. Die Futterrationen wurden über den gesamten Versuchszeitraum altersabhängig durch Mineralstoffe und Kraftfutter ergänzt. In der M-Gruppe wurden durchgängig Grassilage (plus max. 10 % Maissilage), Heu und Stroh *ad libitum* eingesetzt. Hier wurde Kraftfutter nur in geringen Mengen bis zum neunten Monat verabreicht, während Mineralstoffmischungen stets supplementiert wurden. Beide Gruppen standen von Frühjahr bis Herbst auf Auslaufflächen ohne Bewuchs. Kennzahlen aus der Nährstoffanalyse der Rationen enthalten Tabelle 3 und Tabelle 4.

Die Fütterungsdifferenzierung erfolgte in beiden Gruppen bis sechs Wochen vor der Abkalbung, weitere vier Wochen erfolgte eine Anpassungsfütterung, danach wechselten die Tiere in die Vorbeitungsgruppe des Betriebes und nach der Abkalbung wurden sie der Produktionsherde zugeführt. Hier wurde eine einheitliche Mischration (Mais- und Grassilage, Heu, Kraftfutter, Supplemente) gefüttert. Der Nährstoffgehalt wurde durch Veränderungen im Anteil energiereicher Futtermittel dem Laktationsstadium angepasst (Tabelle 5).

Die Futtermittelanalysen wurden in den Laboren des Fachgebiets Tierernährung der Landwirtschaftlich-Gärtnerischen Fakultät der Humboldt Universität und des Landeskontrollverbandes Berlin-Brandenburg durchgeführt. Im Rahmen vorangegangener Arbeiten wurden die Futteraufnahme während der Aufzucht (Sternberg 2005) und die Zusammensetzung des Pansensaftes (Betzin 2004) untersucht.

## Material und Methoden

Tabelle 3: Die Rationszusammensetzung ab der Geburt bis zum 21. Lebensmonat

Futtermittel	Alter(Monat)							
	Gruppe	0-03	04-06	07-09	10-12	13-15	16-18	19-21
Maissilage (kg TS/d)	M							
	I			2,37	3,44	4,25	5,54	5,77
Anwelksilage (kg TS/d)	M		1,05	1,41	1,81	2,78	3,71	4,17
	I		0,88					
Heu (kg TS/d)	M	0,36	0,73	2,00	2,65	2,65	3,09	3,31
	I	0,33	0,56	1,62	1,57	1,31	1,59	1,81
Stroh (kg TS/d)	M			0,18	0,31	0,48	0,60	0,65
	I							
Leistungsfutter (kg TS/d)	M	0,35	0,69	0,24	0	0	0	0
	I	0,57	1,23	0,52	0,55	0,63	0,66	0,95
Kleie (kg TS/d)	M	0,22	0,46					
	I	0	0					
MAT (kg TS/d)	M	0,60						
	I	0,60						

MAT: Milchaustauscher \* (Hasselmann, 2007)

Tabelle 4: Mittlerer Nährstoffgehalt der Ration ab der Geburt bis zum 21. Lebensmonat

	Gruppe	Alter (Monate)						
		0-03	04-06	07-09	10-12	13-15	16-18	19-21
EK ME (MJ/kg TS)	I	13,52	11,5	11	10,9	10,9	11,1	11,1
	M	12,98	10,6	9,6	9,7	9,9	9,7	9,8
nXP (g/kg TS)	I	212,2	141	144	151	154	153	156
	M	211,5	136	157	158	151	149	146
XF (g/kg TS)	I	64,7	129	203	208	209	198	195
	M	82,6	163	303	293	274	262	258

EK= Energiekonzentration, ME = umsetzbare Energie, nXP = nutzbares Rohprotein, XF = Rohfaser, TS = Trockensubstanz , \*Hasselmann (2007)

Tabelle 5: Mittlerer Nährstoffgehalt der Ration in der Laktation

		<b>Abschnitt</b>			
		<b>Woche 6 bis Tag 11 a.p.</b>	<b>Tag 10 bis Tag 1 a.p.</b>	<b>Monat 1 bis Monat 4 p.p.</b>	<b>Monat 5. bis Monat 10 p.p.</b>
<b>NEL(MJ/kgTS)</b>	<b>I</b>	6,77	6,59	7,25	7
	<b>M</b>	6,04			
<b>nXP(g/kgTS)</b>	<b>I</b>	158	152	156	150
	<b>M</b>	154			
<b>XF (g/kgTS)</b>	<b>I</b>	190	196	191	191
	<b>M</b>	243			

ME = umsetzbare Energie, nXP = nutzbares Rohprotein, XF = Rohfaser, TS = Trockensubstanz  
\* Hasselmann (2007)

Die Besamung aller Tiere erfolgte in beiden Gruppen ab einem Gewicht von 400 kg. Wegen des wesentlich früheren Erstkalbealters der I- gegenüber der M-Gruppe und den daraus resultierenden Veränderungen bei den Tierzahlen, endeten die Auswertungen im Aufzuchtabschnitt mit dem 21. Lebensmonat.

### **3.3 Merkmalerhebungen**

#### **3.3.1 Physiologische Kennwerte im Blut**

Während der Aufzucht erfolgten 10 Blutentnahmen ab der 12. Lebenswoche in achtwöchigen Abständen zu jeweils der gleichen Tageszeit vor der Fütterung. Sie fanden um eine Woche zeitversetzt vor der Bestimmung des Körpergewichtes statt.

Während der ersten Laktation erfolgten Blutentnahmen blockweise innerhalb der folgenden fünf Abschnitte: -35 - 0 d a.p., 1 - 30 d p.p., 31 - 60 d p.p., 61 - 100 d p.p., 200 - 300 d p.p.. Hier wurden Körpermerkmale am gleichen Tag wie die Blutmerkmale erhoben. Diese Einteilung bei der Datenerhebung wurde später bei der Datenanalyse übernommen.

Das Blut wurde aus der Vena jugularis entnommen und zum einen in Polypropylenröhrchen mit Gerinnungsförder und Trennmittel zur Serumgewinnung zum anderen in Polypropylenröhrchen mit EDTA aufgefangen. Die Röhrchen wurden von der Firma KABE Labortechnik (Nümbrecht-Eisenroth) bezogen. Die für die Serumgewinnung vorgesehenen Blutproben wurden anschließend ca. fünf Stunden gekühlt. Danach erfolgte die Trennung von Serum und Blutkuchen mittels Kühlzentrifuge bei 4°C. Die Seren wurden mit Einwegpasteurpipetten aus Polyethylen abgenommen und in neutrale Polypropylenprobenröhrchen übertragen. Kolbenhubpipetten und Rotilabo®-Reaktionsgefäße wurden von Carl Roth GmbH & Co. KG (Karlsruhe) bezogen. Die Seren wurden zunächst bei -20°C eingefroren und anschließend bei -70°C bis zur Analyse gelagert.

Die Bestimmung der Hormone Insulin, Kortisol und freies Thyroxin erfolgte im Labor des Fachgebietes Züchtungsbiologie und molekulare Tierzucht des Institutes für Nutztierwissenschaften (Tabelle 6). Glukose, Bilirubin, Harnstoff, Kreatinin, Glutamat-Dehydrogenase, Asparat-Aminotransferase, Gamma-Glutamyl-Transferase, Kreatinkinase und Merkmale des Blutbildes wurden an der FU Berlin im Labor der Klinik für Klauentiere analysiert (Tabelle 7).

## Material und Methoden

Tabelle 6: Methoden für die Bestimmung von Serumparametern

<b>Blutmerkmale</b>	<b>Prinzip</b>	<b>Analysegerät</b>
Insulin	ELISA (Testkit DRG Instrument GmbH)	Photometer Spectra Rainbow der TECAN Deutschland GmbH mit integriertem ELISA Platten Lesegerät
fT4	ELISA (Testkit DRG Instrument GmbH)	Photometer Spectra Rainbow der TECAN Deutschland GmbH mit integriertem ELISA Platten Lesegerät
Kortisol	ELISA (Testkit DRG Instrument GmbH)	Photometer Spectra Rainbow der TECAN Deutschland GmbH mit integriertem ELISA Platten Lesegerät
Glucose	Hexokinase- Methode	Photometer Hitachi
Bilirubin	DPD-Methode;	Hitachi 704 Automatic Analyzer
Kreatinin	Optimierte Standardmethode ;	Hitachi 704 Automatic Analyzer
Harnstoff	NachNeumann u. Zeigenhorn	Hitachi 704 Automatic Analyzer
ASAT	Optimierte Standardmethode;	Hitachi 704 Automatic Analyzer
CK	Optimierte Standardmethode;	Hitachi 704 Automatic Analyzer
Protein	Biuret-Methode;	Hitachi 704 Automatic Analyzer
GLDH	Optimierte Standardmethode;	Hitachi 704 Automatic Analyzer
γ-GT	nach Persijn	Hitachi 704 Automatic Analyzer
βHydroxybutyrat	nach Dargel	Hitachi 704 Automatic Analyzer

Tabelle 7 : Merkmale des Blutbildes

<b>Blutmerkmale</b>	<b>Analysenmethoden</b>
Erythrozyten (RBC)	Blutzellzählgerät; NOVA Celltrak 12
Leukozyten	Blutzellzählgerät; NOVA Celltrak 12
Thrombozyten	Blutzellzählgerät; NOVA Celltrak 12
Hämoglobin (HGB)	Modifizierte Cyanmethämoglobin Reaktion
Hämatokrit (PCV)	Errechnet aus RBC und MCV
Mittleres Zellvolumen (MCV)	Durchflusszytometrie
Mittlere Hämoglobinkonzentration (MCH)	Errechnet aus RBC und HGB Konzentration
Mittlere Zellhämoglobinkonzentration (MCHC)	Errechnet aus HGB + PCV

### 3.3.2 Körpermerkmale und Milchleistung

Während der Aufzucht erfolgte die Messung von Gewicht und Rückenfettdicke ab der 13. Lebenswoche in achtwöchigen Abständen. Während der Laktation erfolgten die Messungen blockweise analog zur Blutentnahme innerhalb von fünf Abschnitten: -35 -0 d a.p., 1 - 30 d p.p., 31 - 60 d p.p., 61 - 100 d p.p., 200 - 300 d p.p. Für die Ermittlung des Körpergewichtes stand eine elektronische Viehwaage zur Verfügung. Die Messung der Rückenfettdicke erfolgte ultrasonographisch mittels eines tragbaren, batteriebetriebenen Ultraschallgerätes der Firma Alliance Medical Inc®. Das Gerät war mit einem 5 MHz Linearscanner ausgestattet. Um einen besseren Kontakt des Schallkopfes mit der Körperoberfläche zu ermöglichen, wurde auf dem unrasierten Messpunkt Alkohol aufgetragen (Cimbal 1990). Als optimale Stelle zur Erfassung der Rückenfettdicke hatte sich der sakrale Messpunkt bewährt (Staufenbiel et al. 1992). Dieser befindet sich auf der gedachten Verbindungslinie zwischen dem oberen Bereich des Hüfthöckers und dem dorsalen Teil des Sitzbeinhöckers im caudalen Drittel dieser Linie und entspricht in etwa der Höhe des ersten Schwanzwirbels (Abb. 1).

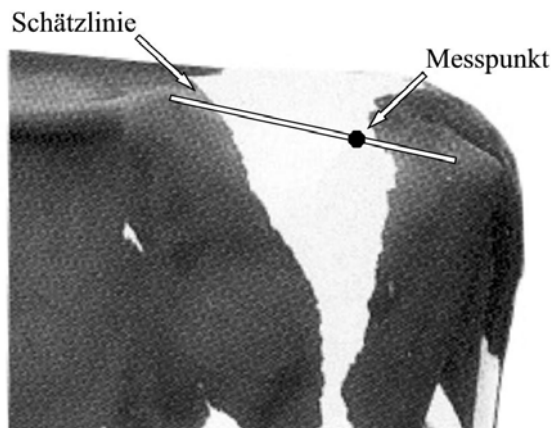


Abb. 1: Der Punkt zur Messung der Rückenfettdicke (Weber 2007)

Milchmenge, Milchfett, Milcheiweiß und die Zahl der somatischen Zellen wurden monatlich durch den Landkontrollverband Brandenburg e.V. (LKV) bestimmt. Die Leistungsberechnung für den 100. und 305. Laktationstag wurde entsprechend der Vorgehensweise des LKV vorgenommen. Hierbei wurde der abfallenden Laktationskurve insofern berücksichtigt, als dass der Zeitraum zwischen zwei Prüfterminen zur Hälfte der vorhergehenden und zur Hälfte der nachfolgenden Leistung zugeordnet wurde. Die Leistungen wurden mit der errechneten Anzahl

von Tagen multipliziert und anschließend addiert. Bei der 100-Tage-Leistung wurden die ersten drei bis vier Kontrolldaten in die Berechnung mit einbezogen, bei der 305-Tage Leistung waren es 10 Prüfdaten. Fehlende Tage bis zu den jeweiligen Stichterminen wurden mit den mittleren Leistungen addiert. Dies wurde für die Milchmenge, die energiekorrigierte Milchmenge (ECM) sowie Eiweiß- und Fettmenge durchgeführt.

Um Milch mit unterschiedlichen Gehalten an Fett und Eiweiß vergleichen zu können, wurde die Milchmenge auf gleichem Energiegehalt korrigiert.

Die ECM-Menge wurde nach folgender Formel errechnet:  $ECM = \text{gemessene Milchmenge (kg)} \times (0.383 \times \text{Fett\%} + 0.242 \times \text{Eiweiß\%} + 0.7832) / 3.140$  (Sjaunja et al. 1990).

Für die Berechnung des Somatic Cell Score (SCS) wurde folgende Formel angewendet:  $SCS = \log_2(\text{somatische Zellzahl}/100000) + 3$ .

### 3.4 Statistische Auswertung

Die statistischen Auswertungen und die graphischen Darstellungen wurden mit Hilfe des Statistikprogramms SAS für Windows (Version 9.2, Statistical Analysis System Institute INC., Cary NC, USA) erstellt.

Alle Daten wurden mit dem Shapiro-Wilk-Test auf Vorliegen einer Normalverteilung geprüft. Bei Abweichungen von der Normalverteilung wurden die Daten durch Logarithmierung in eine annähernde Normalverteilung überführt.

Für die Varianzanalyse wurde die SAS-Prozedur Proc MIXED mit der Restricted Maximum Likelihood (REML) Methode zur Varianzkomponentenschätzung genutzt. Die Freiheitsgradapproximation erfolgte nach Kenward und Roger (1997). Bei unbalanzierten Daten in gemischten Modellen haben sich diese Methoden als vorteilhaft erwiesen (Spilke und Tuchscherer 2001).

Für die Signifikanzprüfung der festen Effekte wurde die Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% angenommen. Bei den Merkmalen mit mehreren Erhebungen pro Tier ging das Tier als zufälliger Effekt in die jeweiligen Modelle ein. Eine entsprechende Vorgehensweise findet sich in den Arbeiten von Bömkes (2003) und Bulang et al. (2006).

Für alle Merkmale wurden die adjustierten Erwartungswerte (Least Square Means LSM) und deren Standardfehler geschätzt. Die LSM bilden die Grundlage für die graphisch dargestellten Verlaufsprofile.

Für die Bewertung des Einflusses der während der Aufzucht verabreichten Futterration auf die Körper- und Blutmerkmale wurde die Fütterungsgruppe als fixer Effekt berücksichtigt. Die Auswertungen wurden altersabhängig in sechs, jeweils drei Monate umfassende Abschnitte vorgenommen. Der Trächtigkeitszeitpunkt wurde als Kovariate berücksichtigt, weil die vorangeschrittene Gravidität physiologische Parameter beeinflussen kann. Der Einfluss des Paares wurde als fixer Effekt berücksichtigt.

Für die Auswertungen während der Aufzucht wurde folgendes Modell 1 unterstellt:

$$y_{ijklm} = \mu + FG_i + A_j + P_k + Tr + FG \times A_{ij} + T_l + e_{ijklm}$$

$y_{ijkl}$  = Beobachtungswert

$\mu$  = allgemeines Mittel

$FG_i$  = fixer Effekt der Fütterungsgruppe während der Aufzucht ( $i = 1 - 2$ )

$A_j$  = fixer Effekt des Altersabschnittes ( $j = 1 - 6$ )

$P_k$  = fixer Effekt des Paares ( $k = 1 - 15$ )

$Tr$  = Trächtigkeitstag

$FG \times A_{ij}$  = Interaktion zwischen Fütterungsgruppe und Altersabschnitt

$T_l$  = zufälliger Effekt des  $l$ -ten Tieres

$e_{ijklm}$  = zufälliger Restfehler

### Modell 1

Für die Bewertung des nachwirkenden Fütterungseffektes auf Körper-, Blut- und Milchleistungsmerkmale während der Laktation wurde die Fütterungsgruppe als fixer Effekt berücksichtigt. Körper- und Blutmerkmale wurden in Abhängigkeit vom Laktationstag in vier Abschnitten zusammengefasst. Der Einfluss des Paares wurde ebenfalls als fixer Effekt berücksichtigt (Modell 2).



$$y_{ijklm} = \mu + FG_i + LA_j + P_k + S_l + T_m + e_{ijklm}$$

$y_{ijklm}$  = Beobachtungswert

$\mu$  = allgemeines Mittel

$FG_i$  = fixer Effekt der Fütterungsgruppe während der Aufzucht (i = 1 - 2)

$LA_j$  = fixer Effekt des Laktationsabschnittes (k = 1 - 5)

$P_k$  = fixer Effekt des Paares (k = 1 - 11)

$S_l$  = fixer Effekt der Saison (j = 1 - 4)

$T_m$  = zufälliger Effekt des Tieres

$e_{ijklm}$  = zufälliger Restfehler

### Modell 2

Der Vergleich der LSM innerhalb der jeweiligen Aufzucht- und Laktationsabschnitte erfolgte durch einen paarweisen Mittelwertvergleich unter Nutzung des T-Tests (SAS, Prozedur Mixed) und einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%.

Für die Untersuchungen des Fütterungseffektes auf die 100-Tage- und 305-Tage-ECM Leistungen sowie auf das EKA wurde Modell 3 angewendet.

$$Y_{ijk} = \mu + FG_i + P_j + e_{ijk}$$

$Y_{ijk}$  = Beobachtungswert

$\mu$  = allgemeines Mittel

$FG_i$  = fixer Effekt der Fütterungsgruppe (i = 1 - 2)

$P_j$  = fixer Effekt des Paares (j = 1 - 11)

$e_{ijk}$  = zufälliger Restfehler

### Modell 3

Mittels Residualkorrelationen sollte geklärt werden, ob zwischen den an Jungtieren erfassten Körper- und Blutparametern und späteren Milchmerkmalen Zusammenhänge bestehen. Dafür wurden die Pearsonschen Korrelationskoeffizienten zwischen den nach Modell 1 ermittelten Residuen der physiologischen Merkmale und den 100- bzw. 305-Tage-Milchmengenleistungen bzw. SCS geschätzt. Hohe Residualkorrelationen zweier Variablen weisen entweder auf enge physiologische Zusammenhänge hin oder sind ein Hinweis für

Kovarianzkomponenten, die nicht durch die berücksichtigten Varianzquellen erklärt werden können (Mutz und Sauter 1996).

Für die Berechnung der Korrelationkoeffizienten zwischen ausgewählten physiologischen Kennwerten innerhalb Fütterungsgruppen im antepartalen Abschnitt und im Abschnitt zwischen dem ersten und 30. Laktationstag wurde die Peasonsche Korrelation mit Hilfe der Prozedur Proc Corr berechnet. Die Ergebnisse dieser Korrelationsanalyse sind im Anhang ausgeführt.

Die Wiederholbarkeit ( $W$ ), die auch als die Intraklassenkorrelation ( $r_{in}$ ) bezeichnet wird, bildet die Grundlage der Schätzung der Heritabilität im weiteren Sinne ( $h_w^2$ ) (Eßl 1987). Sie verkörpert die obere Grenze des Verhältnisses zwischen genetischer und phänotypischer Varianz (Falconer 1984). Die ausschließlich an monozygoten Zwillingen ermittelte Heritabilität im weiteren Sinne liegt höher als die Heritabilität im engeren Sinne, die meist aus Felddaten geschätzt wird (Eßl 1987).

Für die Wiederholbarkeit gilt folgende Beziehung:  $W = \frac{\sigma_B^2}{\sigma_B^2 + \sigma_W^2}$

mit:  $\sigma_B^2$  = Varianz zwischen den Paaren und  $\sigma_W^2$  = Varianz innerhalb der Paare.

Dabei wird  $\sigma_W^2$  vollkommen durch die temporären Umweltbedingungen bestimmt, während sich  $\sigma_B^2$  aus den jeweiligen genetischen Komponenten und der permanenten Umwelt ergibt (Falconer 1984). Die Varianzkomponenten wurden mittels der Prozedur Proc Varcomp ermittelt (Modell 4). Für jedes Merkmal wird die Varianz der Restfehler als die geschätzte Varianz innerhalb des Paares ( $\sigma_W^2$ ) betrachtet. Die geschätzte Varianz des Paares wird als Varianz zwischen den Paaren betrachtet (Hotovy et al. 1991).

$$Y_{ijkl} = \mu + Fl_i + A_j + FlxA_{ij} + P + e_{ijkl}$$

$Y_{ijkl}$  = Beobachtungswert

$\mu$  = allgemeines Mittel

$Fl_i$  = fixer Effekt der Fütterungsgruppe während der Aufzucht (i = 1 - 2)

$A_j$  = fixer Effekt des Altersabschnittes (j = 1 - 6)

$FlxA_{ij}$  = Interaktion zwischen Fütterungsgruppe - und Alterseffekt

$P_l$  = zufälliger Effekt des Paares (l = 1 - 15)

$e_{ijkl}$  = zufälliger Restfehler

Modell 4

### 4 Ergebnisse

#### 4.1 Aufzucht ( erste Untersuchungsphase)

##### 4.1.1 Körpergewicht, Widerristhöhe und Rückenfettdicke

Während der Aufzucht wurden die Merkmale Körpergewicht, tägliche Gewichtszunahme (TGZ), Widerristhöhe (WH) und Rückenfettdicke (RFD) sowohl von der Fütterung als auch vom Alter der Tiere beeinflusst (Tabelle 8). Darüberhinaus war in allen vier Fällen eine Wechselwirkung zwischen Fütterungsgruppe und Alter nachweisbar. Die Trächtigkeit beeinflusste erwartungsgemäß das Gewicht der Tiere, nicht aber die TGZ oder die RFD.

Körpergewicht und Rückenfettdicke waren in der Intensivgruppe mit Ausnahme des Abschnittes zwischen dem vierten und sechsten Lebensmonat immer signifikant höher als in der Moderatgruppe. Bei der Betrachtung einzelner Abschnitte waren signifikante Unterschiede zwischen I- und M-Gruppe im Merkmal TGZ nur bis zum 15. Lebensmonat nachweisbar (Abb. 2).

In der Intensivgruppe stieg die TGZ kontinuierlich bis zum 12. Monat und sank danach mit gleicher Kontinuität wieder ab (Abb. 2). Bei der M-Gruppe wechselten sich verhaltene Wachstumsphasen und Wachstumsschübe ab, obwohl, wie in der Intensivgruppe, ständig Futter zur beliebigen Aufnahme und in gleichbleibender Qualität zur Verfügung stand. Außerdem ist erkennbar, dass die zwischen dem 19. und 21. Lebensmonat beobachtete Annäherung des Körpergewichts hauptsächlich auf einem Rückgang der TGZ in der I-Gruppe beruhte. Für die TGZ wurden die größten Unterschiede zwischen den beiden Fütterungsgruppen zwischen dem siebenten und neunten Monat ermittelt.

Bei der Widerristhöhe wurden zwischen dem 10. und 18. Lebensmonat signifikante Unterschiede zugunsten der I-Gruppe gefunden. Der Angleich zwischen den Gruppen erfolgte in diesem Merkmal jedoch schneller als im Falle des Körpergewichts, so dass sich die Tiere bereits zwischen dem 19. und 21. Lebensmonat nicht mehr voneinander unterschieden.

## Ergebnisse

Tabelle 8: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Körpermerkmale während der Aufzucht (Ergebnisse der Varianzanalyse)

<i>Merkmal</i>	<i>Fütterung</i>	<i>Alter</i>	<i>Paar</i>	<i>Saison</i>	<i>FütterungxAlter</i>	<i>Trächtigkeitstag</i>
Gewicht(kg)	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0010</b>	<b>0,0005</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>
TGZ (kg/d)	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0042</b>	<b>0,0416</b>	<b>0,0025</b>	0,4238
Rückenfettdicke (mm)	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0057</b>	<b>0,0331</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,6252
Widerristhöhe (cm)	<b>0,0012</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0033</b>	<b>0,0029</b>	<b>0,0002</b>	<b>0,0013</b>

TGZ: tägliche Gewichtszunahme

## Ergebnisse

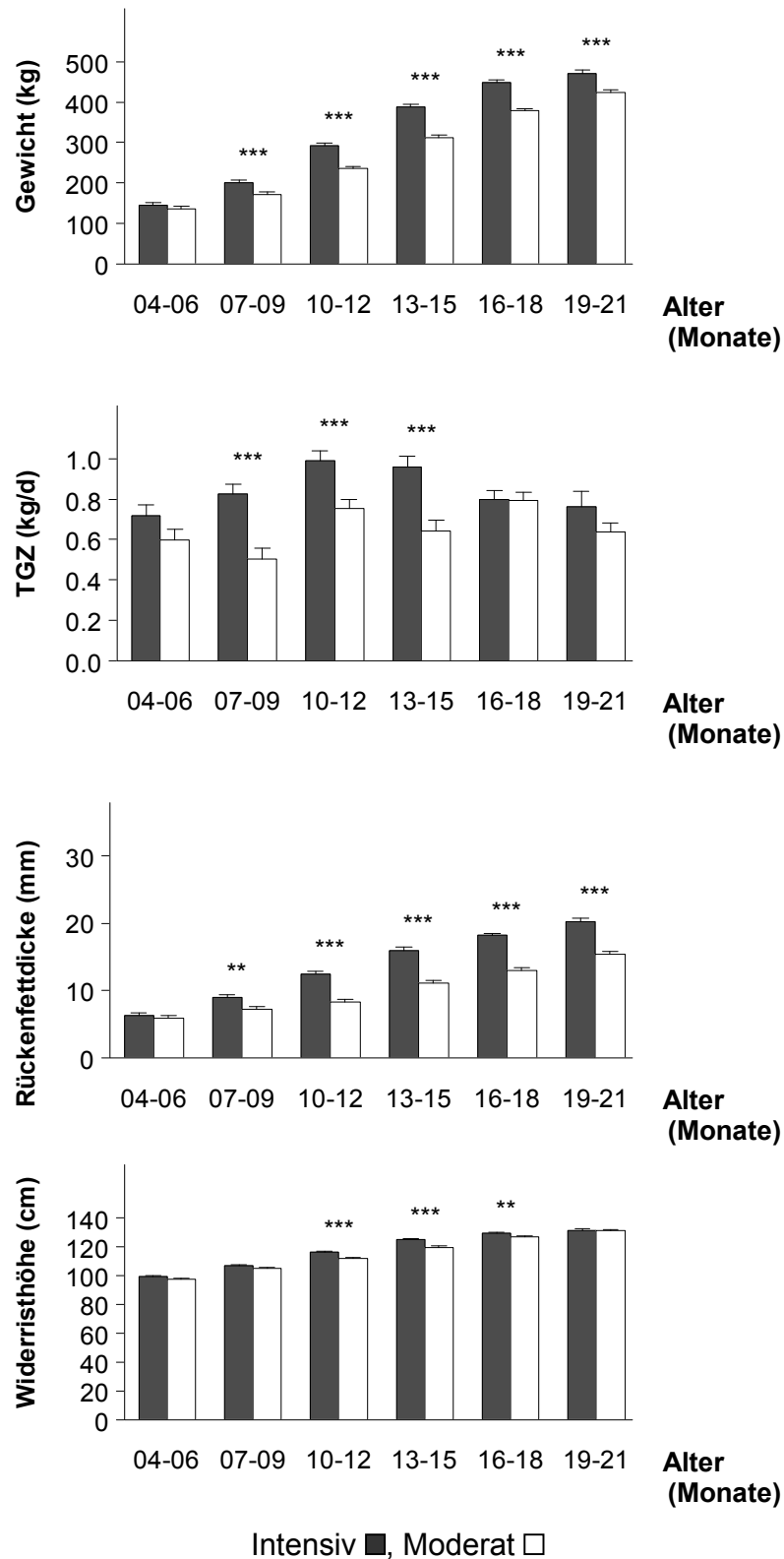


Abb. 2: Einfluss der Fütterungsintensität auf Körpergewicht, tägliche Gewichtszunahme, Rückenfett Dicke und Widerristhöhe in Abhängigkeit vom Alter.

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen: \*  $p \leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*  $p \leq 0,001$

### 4.1.2 Hormone

Der Insulinspiegel wurde während der Aufzucht sowohl von der Fütterung als auch vom Alter und dem Trächtigkeitstag beeinflusst (Tabelle 9). Mit Ausnahme der ersten zwei Abschnitte wiesen Tiere der I-Gruppe in allen anderen Abschnitten signifikant höhere Insulinwerte auf als Tiere der M-Gruppe (Abb. 3). Während die Unterschiede bis zum neunten Monat nur gering ausfielen, stiegen sie danach deutlich an. In beiden Gruppen nahm der Insulinspiegel mit dem Alter zu, in der M-Gruppe allerdings nur geringfügig bis zum 12. Monat, danach etwas stärker und schließlich fiel er im letzten Teilabschnitt wieder etwas ab. In der I-Gruppe erfolgte ein drastischer Anstieg nach dem Erreichen des neunten Lebensmonats.

Für freies Thyroxin (fT4) existierte ein deutlicher Alterseinfluss wie aus Tabelle 9 und Abb. 3 ersichtlich ist. Ab dem 10. Lebensmonat wiesen beide Fütterungsgruppen Serumspiegel von  $\geq 1,4$  ng/dl auf. Die geringsten Werte wurden im Alter von sieben bis neun Monaten gemessen. Obwohl bis zum 12. Lebensmonat höhere Werte in der I-Gruppe gemessen wurden, war der Unterschied zur M-Gruppe nicht signifikant. Ab dem 13. Lebensmonat tendierte die M-Gruppe zu etwas höheren fT4 Serumkonzentrationen (Abb. 3).

Der Kortisolspiegel war sehr stark altersabhängig (Abb. 3). Im Alter von 16 - 18 Monaten wurde eine 15-fach höhere Serumkonzentration als im Abschnitt zwischen dem vierten und sechsten Lebensmonat ermittelt. Danach fiel der Kortisolspiegel wieder etwas ab. Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen wurden nur zwischen dem 16. und 18. Lebensmonat ermittelt.

Tabelle 9: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Serumhormonspiegel während der Aufzucht (Ergebnisse der Varianzanalyse)

<i>Merkmal</i>	<i>Fütterung</i>	<i>Alter</i>	<i>Paar</i>	<i>Saison</i>	<i>FütterungxAlter</i>	<i>Trächtigkeitstag</i>
Insulin (µg/l)	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,0661	0,3762	<b>0,0099</b>	<b>0,0407</b>
Freies Thyroxin (ng/dl)	0,5390	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0177</b>	<b>0,0032</b>	0,2781	0,9985
Cortisol (ng/ml)	0,7366	<b>&lt;0,0001</b>	0,3162	<b>0,0237</b>	0,1531	0,9160

## Ergebnisse

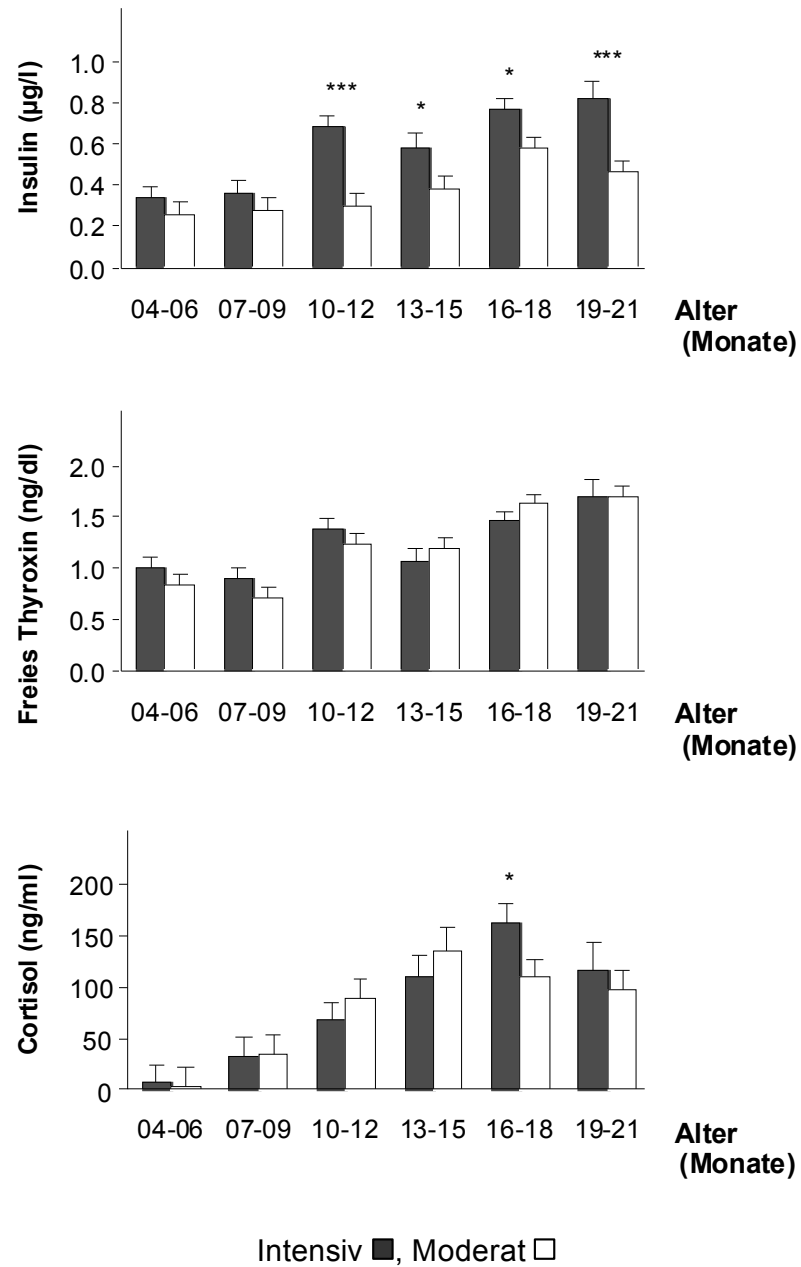


Abb. 3: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Insulin, freies Thyroxin und Kortisol in Abhängigkeit vom Alter.

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen: \*  $p \leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*  $p \leq 0,001$



### 4.1.3 Metabolite

Über den gesamten Untersuchungszeitraum betrachtet, war im Fall der untersuchten Metabolite ein Einfluss der Fütterung nur für den Glukosespiegel und für  $\beta$ -Hydroxybuttersäure (BHBS) nachweisbar (Tabelle 10). Der Fütterungseffekt auf den Glukosespiegel beruhte hauptsächlich auf Unterschiede zwischen dem vierten und 12. Lebensmonat (Abb. 4). Hier besaß die I-Gruppe signifikant höhere Werte als die M-Gruppe. Ab dem 16. Lebensmonat stieg der Glukosespiegels in der M-Gruppe erkennbar an (ergänzende Tabelle A 1), während er in der I-Gruppe ab dem 13. Lebensmonat abfiel.

Tiere der I-Gruppe wiesen fast über den gesamten Untersuchungszeitraum die höheren BHBS-Konzentrationen im Blut auf. Es ist möglich, dass der niedrige Wert in der I-Gruppe zwischen dem 13. und 15. Lebensmonat zufällig auftrat und nicht auf das Wirken eines systematischen Alterseffektes oder einer Wechselwirkung zwischen Alter und Fütterungsgruppe zurückzuführen ist. Dennoch deutet sich ab diesem Zeitpunkt ein Absenken der BHBS- Konzentration in dieser Gruppe an.

Der Harnstoffgehalt wies eine deutliche Altersabhängigkeit mit erhöhten Werten ab dem 16. Lebensmonat auf, während ein Einfluss der Fütterungsintensität nicht beobachtet wurde (Tabelle 10).

In beiden Fütterungsgruppen zeigten die Bilirubin- und Gesamteiweißkonzentrationen sehr ähnliche Verläufe. Die niedrigsten Werte wurden zwischen dem 13. und 15. Lebensmonate ermittelt, danach kam es zu einem auffallenden Anstieg.

Kreatinin wies weder ein fütterungs- noch ein altersabhängige Unterschied auf. Die signifikant höheren Werte für die I-Gruppe im Altersabschnitt von 16 - 18 Lebensmonaten dürften auf zufällige Schwankungen zurückzuführen sein (Tabelle 10).

## Ergebnisse

Tabelle 10: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf Metabolitenkonzentrationen während der Aufzucht (Ergebnisse der Varianzanalyse)

<i>Merkmal</i>	<i>Fütterung</i>	<i>Alter</i>	<i>Paar</i>	<i>Saison</i>	<i>FütterungxAlter</i>	<i>Trächtigkeitstag</i>
Glucose (mmol/l)	<b>0,0004</b>	0,0701	<b>0,0004</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0020</b>	0,2235
BHBS (mmol/l)	<b>0,0028</b>	0,0966	0,1106	<b>&lt;0,0001</b>	0,0991	0,1075
Bilirubin (µmol/l)	0,1178	<b>0,0044</b>	0,0641	<b>0,0003</b>	0,2105	0,0929
Gesamteiweiß(g/l)	0,4826	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0029</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,1362	0,2928
Harnstoff (mmol/l)	0,9822	<b>&lt;0,0001</b>	0,1390	<b>0,0004</b>	0,7936	0,5139
Kreatinin (µmol/l)	0,2994	<b>0,0405</b>	<b>&lt;,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,2365	<b>&lt;0,0001</b>

BHBS: β-Hydroxybuttersäure

## Ergebnisse

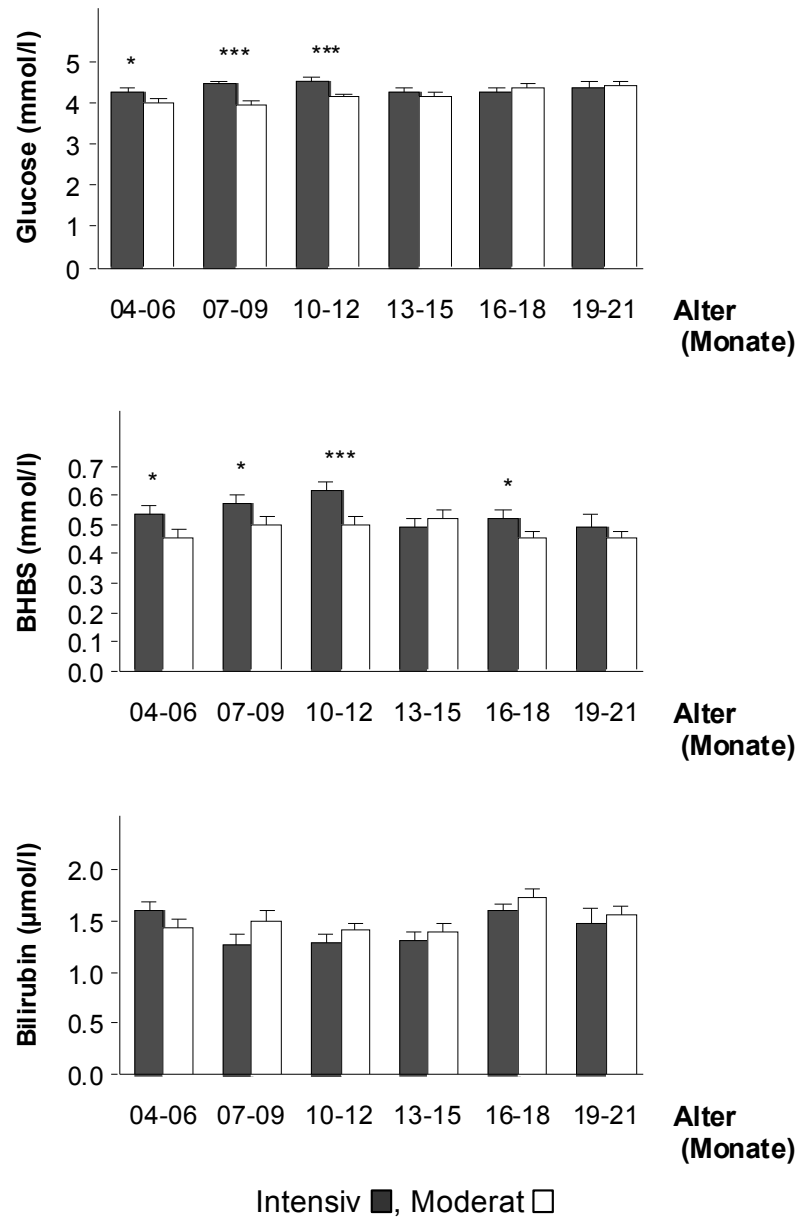


Abb. 4: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Glukose,  $\beta$ - Hydroxybuttersäure und Bilirubin in Abhängigkeit vom Alter

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen: \*  $p \leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*  $p \leq 0,001$

## Ergebnisse

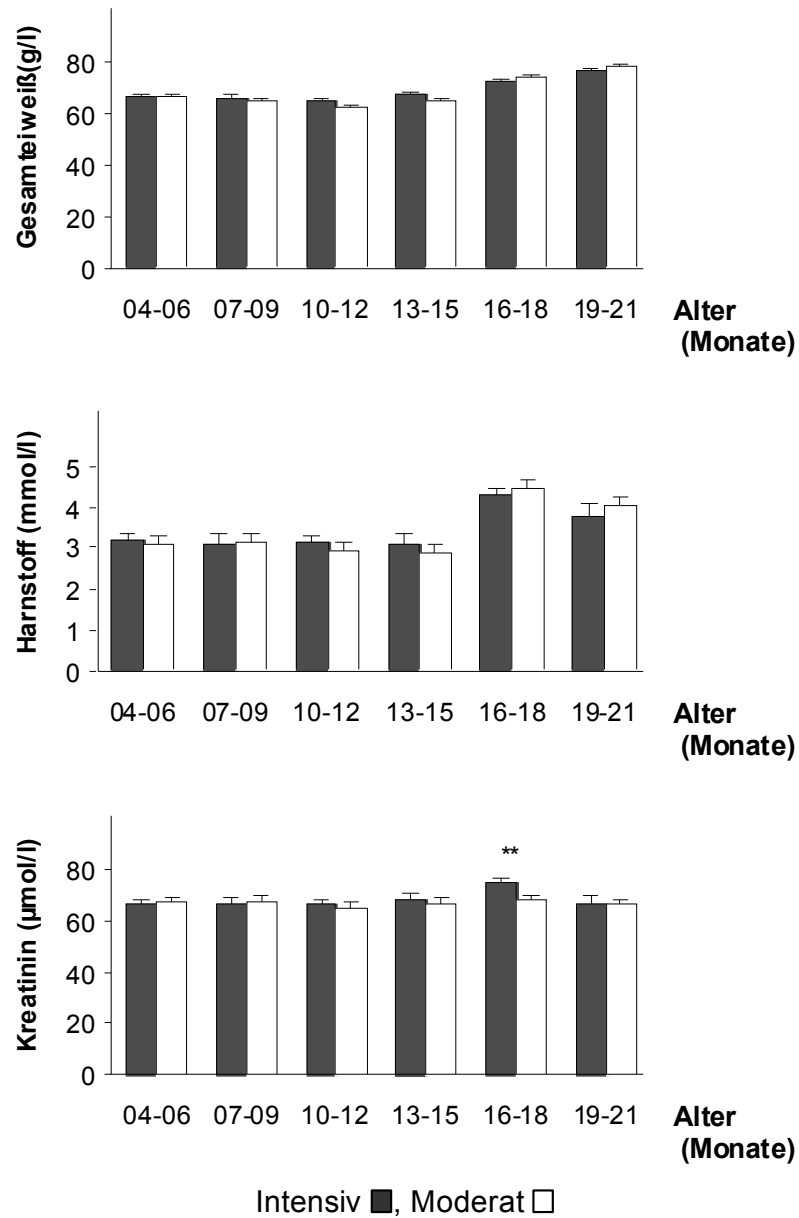


Abb. 5: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Gesamteiweiß, Harnstoff und Kreatinin in Abhängigkeit vom Alter

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen:  $p^* \leq 0,05$ ;  $p^{**} \leq 0,01$ ;  $p^{***} \leq 0,001$

### 4.1.4 Enzymaktivitäten

Über die gesamte Aufzuchtzeit betrachtet lassen die Ergebnisse der Varianzanalyse erkennen, dass die Aktivitäten aller untersuchten Enzyme von der Fütterungsintensität unbeeinflusst blieben (Tabelle 11).

Altersabhängige Veränderungen wurden hingegen für alle Enzyme festgestellt. Wie aus Abb. 6 ersichtlich, waren diese bei der Aspartat-Aminotransferase (ASAT) jedoch nur wenig ausgeprägt. Im Falle der I-Gruppe wurden lediglich zwischen dem vierten und sechsten Lebensmonat etwas höhere Werte festgestellt. Diese waren der Grund für den Nachweis eines signifikanten Unterschieds zwischen den Gruppen.

Die Gama-Glutamyl-Transferase (GGT) Aktivität nahm vom vierten bis zwölften Lebensmonat in beiden und weiter bis zum 15. Lebensmonat in der M-Gruppe ab. Ab dem 16. Lebensmonat stiegen sie in beiden Gruppen wieder an. Obwohl über den gesamten Zeitraum betrachtet (Tabelle 11) kein signifikanter Fütterungseinfluss nachweisbar war, war in der abschnittsweisen Analyse die GGT-Aktivität zwischen dem 16. und 18. Lebensmonat in der I-Gruppe signifikant höher als in der M-Gruppe.

Von den untersuchten Enzymen zeigte die Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) die markantesten altersabhängigen Veränderungen, wobei sie am stärksten zwischen den vierten und neunten Lebensmonat waren. Hier kam es zu einem rapiden Absinken der Enzymaktivität. Obwohl über dem gesamten Auswertungszeitraum keine Wechselwirkung zwischen Fütterungseinfluss und Alter nachweisbar war (Tabelle 11) wies die I-Gruppe zwischen dem vierten und neunten Lebensmonat signifikante oder zumindest tendenziell höhere GLDH-Werte auf. Danach erfolgte eine Angleichung und schließlich kehrte sich der Trend um.

In teilweiser Übereinstimmung mit ASAT, GLDH und GGT zeigten sich auch bei der Kreatinkinase (CK) zwischen dem vierten und sechsten Lebensmonat ein Anstieg der Werte (Abb. 6). Bei diesem Enzym traf dies auf beide Fütterungsgruppen zu. Danach sanken die CK-Aktivitäten und blieben bis zum 21. Lebensmonat auf einem gleichbleibenden Niveau.

## Ergebnisse

Tabelle 11 : Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Serumenzymaktivitäten während der Aufzucht (Ergebnisse der Varianzanalyse)

<i>Merkmal</i>	<i>Fütterung</i>	<i>Alter</i>	<i>Paar</i>	<i>Saison</i>	<i>FütterungxAlter</i>	<i>Trächtigkeitstag</i>
ASAT (U/l)	0,4140	<b>0,0002</b>	<b>0,0024</b>	<b>0,0011</b>	<b>0,0037</b>	0,2141
GGT (U/l)	0,3388	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0127</b>	0,9001	0,1071	0,0680
GLDH (U/l)	0,5947	<b>&lt;0,0001</b>	0,3409	<b>0,0487</b>	0,1054	0,9764
CK (U/l)	0,2809	<b>0,0027</b>	0,0809	0,2368	0,5998	<b>0,0367</b>
ASAT:Asparat-Aminotransferase; GGT: Gamma-Glutamyl-Transferase; GLDH: Glutamat-Dehydrogenase; CK: Kreatinkinase						

## Ergebnisse

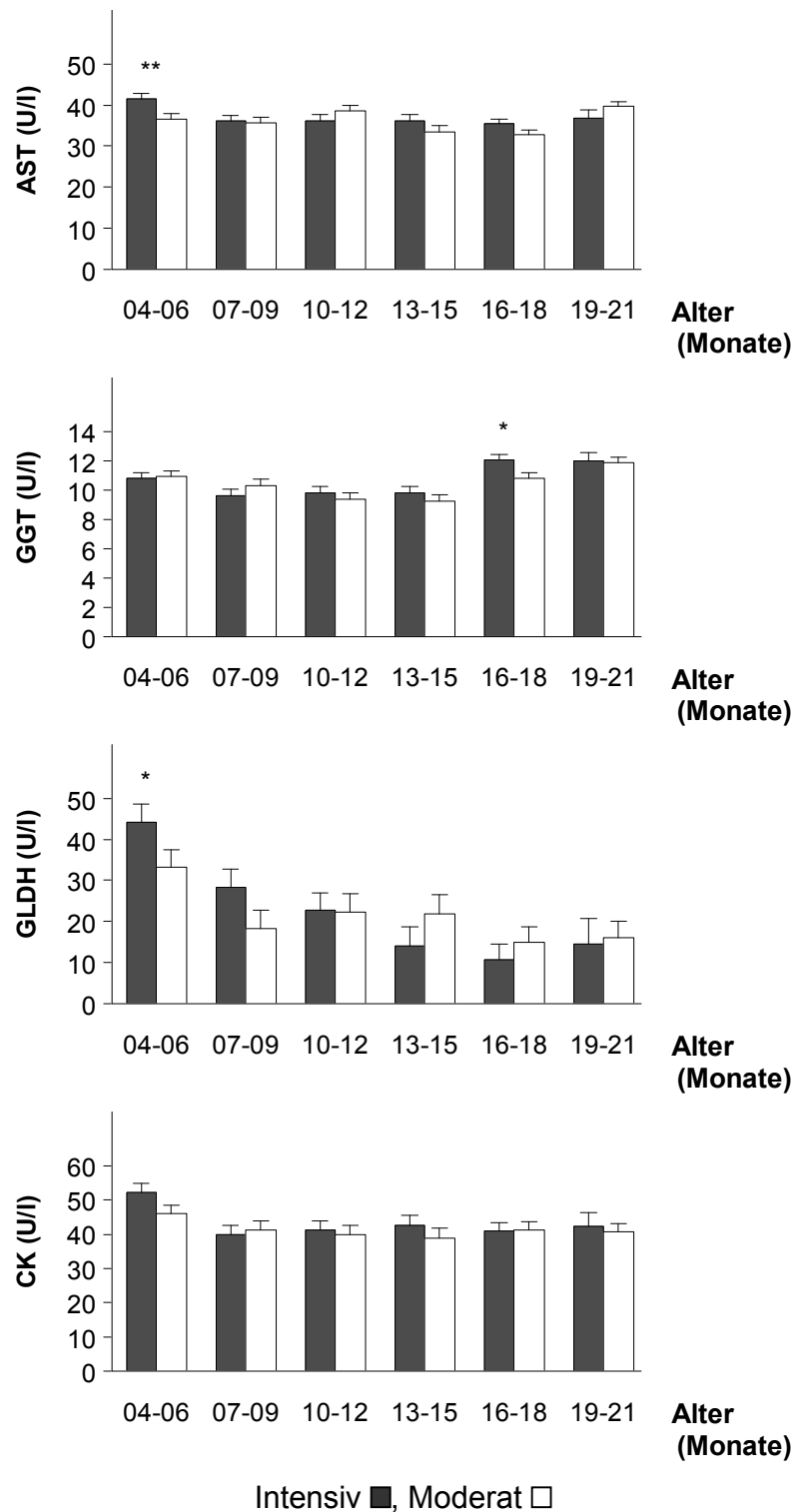


Abb. 6: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Serumaktivitäten der Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Aspartat-Aminotransferase (ASAT), Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) und Kreatinkinase (CK) in Abhängigkeit vom Alter.

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen:  $p^* \leq 0,05$ ;  $p^{**} \leq 0,01$ ;  $p^{***} \leq 0,001$

### 4.1.5 Merkmale des Blutbildes

Über den gesamten Zeitraum der Fütterungsdifferenzierung betrachtet, war für das mittlere Zellvolumen der Erythrozyten (MCV) und für die mittlere Hämoglobinkonzentration (MCH) ein signifikanter Fütterungseinfluss nachweisbar. Weiterhin veränderten sich alle Merkmale in Abhängigkeit vom Alter der Tiere. Darüberhinaus wurde für den MCH und dem Hämoglobingehalt je Volumeneinheit Erythrozyten (MCHC) eine Wechselwirkung zwischen Fütterungsgruppe und Alter ermittelt (Tabelle 12). MCV, MCH und MCHC wiesen außerdem einen signifikanten Bezug zur Trächtigkeit auf.

Die Merkmale MCV und MCH zeigten zunächst einen ansteigenden Verlauf und stabilisierten sich nach dem Erreichen des 13. Lebensmonats. Signifikant höhere MCV und MCH Werten wurden in der I-Gruppe ( $p < 0,01$ ) zwischen dem 7. und 12 Lebensmonate gefunden. Trotz des nachweisbaren Alterseinflusses für den MCHC und einer Wechselwirkung zwischen Alter und Fütterungsgruppe war das Ausmaß dieser Effekte sehr gering.

Die Erythrozytenzahl verringerte sich in beiden Gruppen bis zum 15. Lebensmonat, danach waren nur noch geringe Veränderungen zu beobachten (Abb. 7). Noch weniger ausgeprägt war die Altersdynamik bei den Gesamtleukozyten und den Lymphozyten. Die Fütterung verursachte zwischen dem vierten und sechsten Lebensmonat eine Erhöhung der Anzahl Gesamtleukozyten in der M-Gruppe, was zu signifikanten Unterschieden zwischen den Fütterungsgruppen führte. Diese Unterschiede waren im globalen F-Test über den gesamten Prüfzeitraum nicht nachweisbar.

In der Tendenz trifft diese Entwicklung auch auf Leukozyten und Lymphozyten zu, jedoch war hier die anfängliche Dynamik weit weniger ausgeprägt als bei den Erythrozyten (Abb. 7).

Die altersabhängige Entwicklung der Thrombozytenzahlen (Abb. 8) zeigte eine vergleichbare Dynamik wie die der Erythrozyten. Im Gegensatz zu Letzteren, setzt sich die Verringerung der Thrombozytenzahlen bis zum Ende des 21. Lebensmonats fort. Hier differierten zwischen dem 10. und 12. Lebensmonat die Mittelwerte der Gruppen signifikant. In den vorherigen und nachfolgenden Abschnitten war kein Unterschied mehr nachweisbar.



## Ergebnisse

Tabelle 12: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf Blutbildmerkmale während der Aufzucht (Ergebnisse der Varianzanalyse)

<i>Merkmal</i>	<i>Fütterung</i>	<i>Alter</i>	<i>Paar</i>	<i>Saison</i>	<i>FütterungxAlter</i>	<i>Trächtigkeitstag</i>
Erythrozyten (T/l)	0,6580	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,2715	0,2947
MCV (fl)	<b>0,0012</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,1727	<b>&lt;0,0001</b>
MCH (pg)	<b>0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,0038	<b>&lt;0,0001</b>
MCHC(%)	0,6852	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>
Leukozyten (G/l)	0,1347	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0010</b>	<b>0,0256</b>	0,0629	<b>0,0301</b>
Thrombozyten (G/L)	0,0875	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0021</b>	0,1454	0,4998	0,3074
Lymphozyten (%)	0,6603	0,1651	<b>0,0002</b>	0,4674	0,7770	0,8215
MCV: mittlere Zellvolumen; MCH: mittlere Hämoglobinkonzentration; MCHC: mittlere Zellhämoglobinkonzentration						

## Ergebnisse

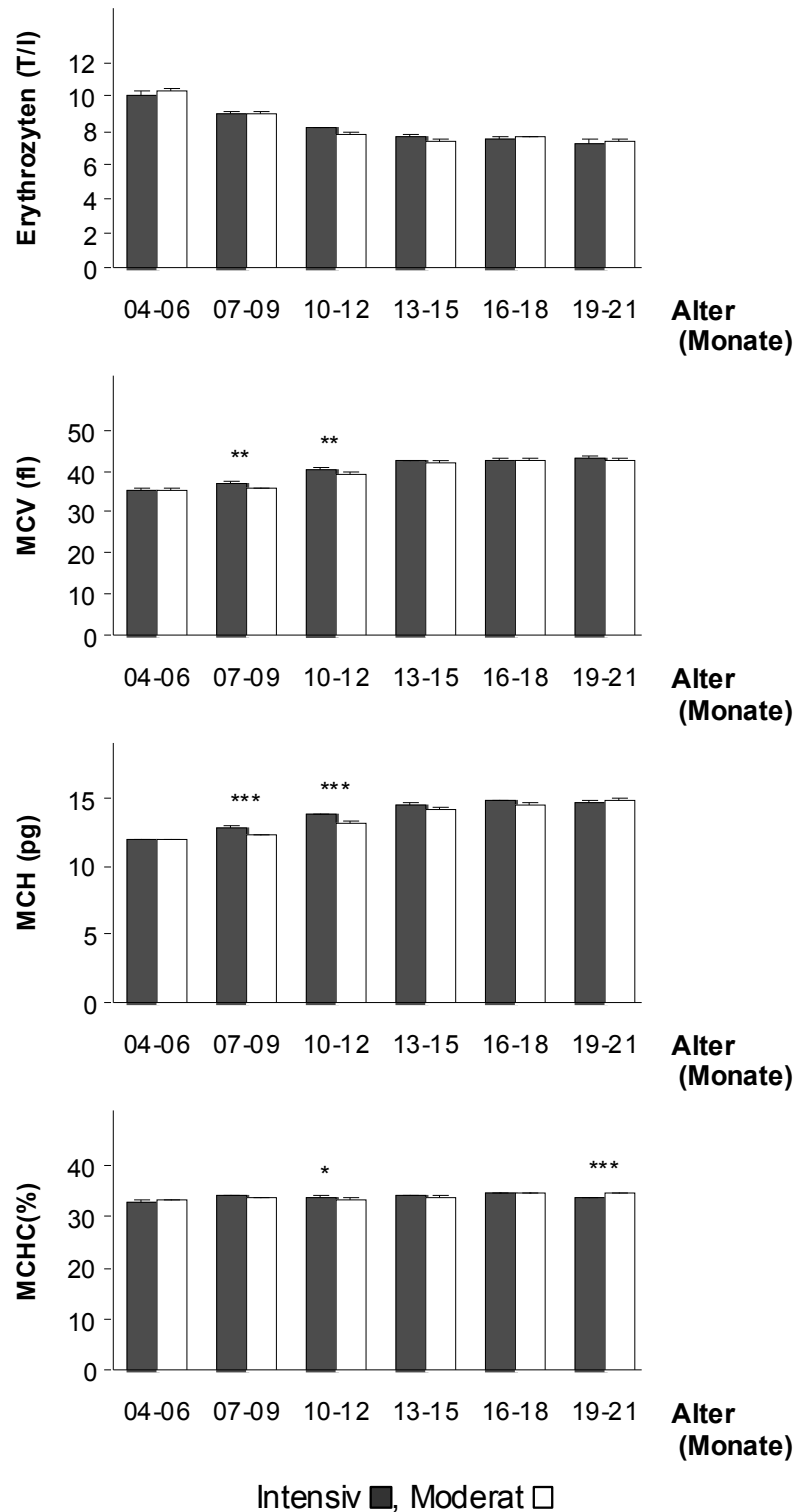


Abb. 7: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Erythrozytenzahl, das mittlere Zellvolumen (MCV) die mittlere Hämoglobinkonzentration (MCH) und die mittlere Zellhämoglobinkonzentration (MCHC) in Abhängigkeit vom Alter

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen:  $p^* \leq 0,05$ ;  $p^{**} \leq 0,01$ ;  $p^{***} \leq 0,001$

## Ergebnisse

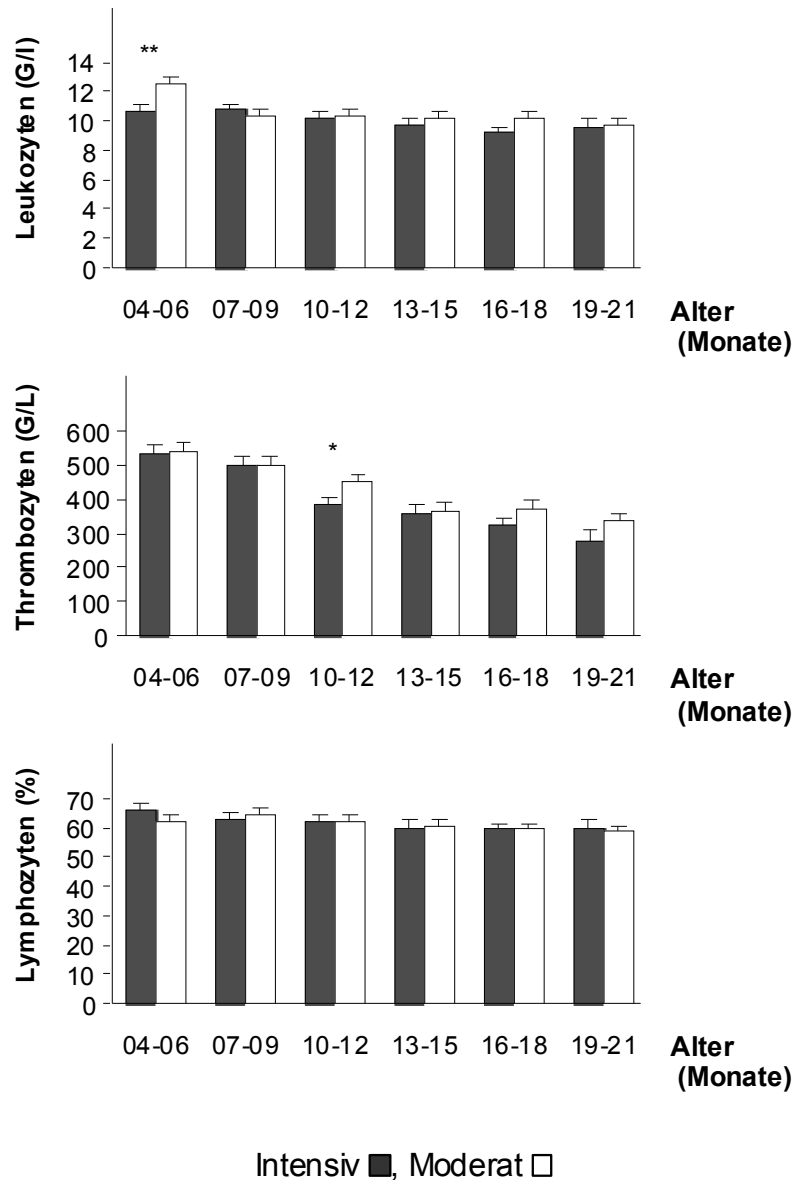


Abb. 8: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Leukozyten-, Thrombozyten- und Lymphozytenzahl im Blut in Abhängigkeit vom Alter

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen:  $p \leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*  $p \leq 0,001$

#### 4.1.6 Wiederholbarkeitskoeffizienten

Die in Tabelle 13 aufgeführten Wiederholbarkeitskoeffizienten liefern für jedes der untersuchten Merkmale Hinweise auf die obere Grenze der Heritabilität ( $h^2_w$ ). Hierbei ist zu berücksichtigen, dass die beiden Zwillinge eines Paares sehr differenziert gefüttert wurden, was eine hohe Varianz innerhalb des Paares und relativ kleine Wiederholbarkeitskoeffizienten zur Folge hatte.

Mittlere bis hohe Schätzwerte für die Heritabilität wurden für das Enzym ASAT-Aktivität (0,43), für das Körpergewicht (0,41) und für die Merkmale des roten Blutbildes (0,33 -0,44) ermittelt. Auch Leukozyten rangierten mit einem Wiederholbarkeitskoeffizienten von 0,33 im oberen Bereich. Für Blutmerkmale mit bekannter Sensitivität gegenüber Fütterungsfaktoren wie Insulin, Glukose und  $\beta$ -Hydroxybuttersäure und für die TGZ wurden durchweg Werte unter 0,10 ermittelt. Die Schätzwerte für Kreatinin, Protein, Rückenfettdicke und Kortisol betrugen 0,28; 0,20; 0,15 bzw. 0,10.

Tabelle 13: Wiederholbarkeitskoeffizienten ( $h^2_w$ )

<b>Mekmale</b>	<b><math>h^2_w</math></b>	<b>Mekmale</b>	<b><math>h^2_w</math></b>
Gewicht(kg)	0,41	GGT (U/l)	0,1
TGZ (kg/d)	0,06	ASAT (U/l)	0,44
Rückenfettdicke (mm)	0,15	GLDH (U/l)	0,07
Insulin ( $\mu$ g/l)	0,07	CK (U/l)	0,14
Freies Thyroxin (ng/dl)	0,05	Erythrozyten (T/l)	0,36
Kortisol (ng/ml)	0,10	Leukozyten (G/l)	0,33
Glukose (mmol/l)	0,05	Thrombozyten (G/L)	0,28
Gesamteiweiß(g/l)	0,20	Lymphozyten (%)	0,1
BHBS (mmol/l)	0,06	MCV (fl)	0,44
Harnstoff (mmol/l)	0,05	MCH (pg)	0,36
Kreatinin ( $\mu$ mol/l)	0,28	MCHC (%)	0,16
Bilirubin ( $\mu$ mol/l)	0,02		

### **4.1.7 Beziehungen zwischen physiologischen Kennwerten während der Aufzucht und der Milchleistung während der Laktation**

Die Untersuchung der Beziehungen zwischen physiologischen Merkmalen während der Aufzucht und Milchmerkmalen konzentrierten sich auf die 305-Tage-Leistungen für die Milchmenge, die energiekorrigierte Milchmenge und auf den *Somatic Cell Score* (SCS) in der Milch.

In der vorliegenden Arbeit wurde davon ausgegangen, dass sich der Informationsgehalt und die Informationssicherheit eines physiologischen Markers für die nachfolgende Milchleistung mit dem Alter der Tiere ändern. Daher erfolgten die Auswertungen wiederum getrennt nach Altersabschnitten. Für diesen Teil der Untersuchungen wurden Residualkorrelationskoeffizienten berechnet. In Tabelle 14 sind nur die Merkmale aufgeführt, zwischen denen mindestens in einem der Altersabschnitte das Signifikanzniveau erreicht wurde.

## Ergebnisse

Tabelle 14: Residualkorrelationen zwischen physiologischen Kennwerten und Milchmerkmalen

Merkmal	Altersabschnitt im Monat																	
	04-06			07-09			10-11			13-15			16-18			19-21		
	Mkg_305	ECM_305	SCS	Mkg_305	ECM_305	SCS	Mkg_305	ECM_305	SCS	Mkg_305	ECM_305	SCS	Mkg_305	ECM_305	SCS	Mkg_305	ECM_305	SCS
Gewicht	0.17353 0.5204	0.04706 0.8626	0.58824 <b>0.0165</b>	0.10108 0.5885	0.02683 0.8861	-0.09059 0.6279	-0.10179 0.5489	-0.11888 0.4835	-0.14474 0.3927	-0.05497 0.7770	-0.00814 0.9666	0.14421 0.4554	0.01072 0.9470	0.04437 0.7830	0.23510 0.1390	0.07112 0.6545	0.01030 0.9484	0.13405 0.3974
TGZ	-0.05882 0.8287	-0.11765 0.6643	-0.07941 0.7700	-0.20942 0.2582	-0.22677 0.2199	-0.24776 0.1790	0.02420 0.8869	0.01020 0.9522	0.14925 0.3780	0.07346 0.7049	0.14545 0.4516	-0.29829 0.1160	-0.04489 0.7805	-0.03984 0.8047	0.01700 0.9160	0.10826 0.4950	0.03609 0.8205	-0.18838 0.2322
Rückenfettdicke	0.56471 <b>0.0227</b>	0.33235 0.2085	0.13529 0.6174	0.31676 0.0825	0.23323 0.2067	-0.00726 0.9691	0.07747 0.6486	-0.06751 0.6914	-0.03002 0.8600	-0.00222 0.9909	-0.05349 0.7829	0.08012 0.6795	-0.14880 0.3531	-0.19902 0.2122	0.06651 0.6795	-0.03219 0.8396	0.04160 0.7936	-0.04825 0.7616
ft4	-0.12353 0.6485	-0.03824 0.8882	-0.33235 0.2085	0.05024 0.7884	-0.00141 0.9940	0.17573 0.3444	-0.08933 0.5990	-0.09147 0.5903	-0.03951 0.8164	0.19376 0.3139	0.20067 0.2966	-0.04240 0.8271	-0.24260 0.1264	-0.17391 0.2768	0.00532 0.9737	0.05879 0.7115	-0.02522 0.8740	-0.16794 0.2877
Insulin	0.01471 0.9569	0.04118 0.8797	-0.19118 0.4782	-0.36558 <b>0.0431</b>	-0.29053 0.1128	0.12347 0.5081	-0.34002 <b>0.0395</b>	-0.27595 0.0983	-0.03488 0.8376	0.12942 0.5034	0.00863 0.9646	-0.21768 0.2567	0.04472 0.7813	0.11306 0.4815	0.09807 0.5419	0.20354 0.1960	0.19203 0.2231	-0.31918 <b>0.0394</b>
Bilirubin	0.15294 0.5717	-0.19706 0.4645	-0.15588 0.5643	-0.30367 0.0968	-0.38358 <b>0.0332</b>	-0.02280 0.9031	0.00902 0.9578	-0.06858 0.6867	0.01637 0.9234	0.36415 0.0521	0.24581 0.1987	0.06287 0.7459	0.02903 0.8570	0.04245 0.7921	-0.06146 0.7027	0.04971 0.7546	0.08669 0.5851	0.24125 0.1238
ASAT	0.53529 <b>0.0326</b>	0.38529 0.1405	-0.05588 0.8371	0.33027 0.0696	0.12448 0.5046	-0.03168 0.8657	0.18258 0.2794	0.08744 0.6068	-0.00154 0.9928	-0.01183 0.9514	0.03796 0.8450	-0.14101 0.4656	-0.28226 0.0738	-0.26832 0.0898	-0.04184 0.7951	-0.20898 0.1841	-0.11475 0.4693	0.25131 0.1084
GGT	0.08235 0.7617	0.22059 0.4117	-0.05294 0.8456	0.08272 0.6582	-0.01816 0.9228	0.12912 0.4888	-0.19102 0.2574	-0.10061 0.5535	0.00641 0.9700	-0.33305 0.0775	-0.15703 0.4159	-0.00961 0.9605	-0.24007 0.1306	-0.21636 0.1742	-0.04847 0.7635	0.06990 0.6600	0.00697 0.9650	0.11418 0.4715
Harnstoff	0.18824 0.4851	-0.00882 0.9741	0.35294 0.1800	0.21911 0.2363	0.30304 0.0975	-0.00525 0.9777	0.26990 0.1062	0.30359 0.0677	0.24451 0.1447	-0.13805 0.4751	-0.10009 0.6055	-0.06607 0.7335	-0.07994 0.6193	-0.09615 0.5498	-0.14793 0.3560	-0.05012 0.7526	-0.08417 0.5961	0.03438 0.8289
Gesamtprotein	-0.14412 0.5944	-0.13824 0.6097	-0.17941 0.5061	-0.24473 0.1845	-0.24150 0.1906	0.19954 0.2818	-0.03061 0.8573	-0.11674 0.4914	0.17179 0.3093	-0.12991 0.5018	-0.08702 0.6535	-0.26057 0.1722	0.08473 0.5984	0.04986 0.7569	-0.11821 0.4617	0.09626 0.5442	0.02084 0.8958	0.30791 <b>0.0473</b>
BHBS	-0.54118 <b>0.0304</b>	-0.22059 0.4117	-0.11176 0.6803	0.14728 0.4291	0.19328 0.2975	-0.00565 0.9759	0.09479 0.5768	0.02764 0.8710	0.11116 0.5125	-0.02317 0.9050	-0.05818 0.7644	-0.04388 0.8212	-0.09877 0.5390	-0.11306 0.4815	-0.01804 0.9108	0.05385 0.7349	0.09974 0.5297	-0.13364 0.3988
Kreatinin	0.07059 0.7950	0.20000 0.4577	0.62941 <b>0.0090</b>	0.33350 0.0667	0.26975 0.1422	-0.14910 0.4234	0.08020 0.6370	0.04057 0.8115	-0.22209 0.1865	-0.32787 0.0825	-0.37619 <b>0.0443</b>	-0.14446 0.4547	-0.26997 0.0878	-0.27137 0.0861	-0.18454 0.2481	-0.10485 0.5087	-0.14232 0.3686	0.21660 0.1683
Thrombozyten	0.15882 0.5569	0.41176 0.1130	0.27941 0.2946	0.52436 <b>0.0025</b>	0.25885 0.1597	0.01876 0.9202	0.16040 0.3430	0.14403 0.3951	0.08613 0.6122	-0.12548 0.5166	-0.03229 0.8679	-0.10625 0.5833	0.00680 0.9663	0.21200 0.1833	0.20224 0.2048	0.15562 0.3251	0.16551 0.2949	0.01971 0.9014
MCH	-0.05882 0.8287	0.02353 0.9311	0.57647 <b>0.0194</b>	0.18340 0.3234	0.05831 0.7554	-0.09261 0.6203	-0.10333 0.5428	-0.09622 0.5711	-0.01127 0.9472	-0.09492 0.6243	-0.10429 0.5903	0.07618 0.6945	-0.12283 0.4442	-0.13974 0.3836	-0.08098 0.6147	0.04249 0.7893	-0.02563 0.8720	-0.00065 0.9967

ECM: energiekorrigierte Milchmenge, SCS: Somatic Cell Score, hervorgehobene Felder mit p<0,05  
oben r<sub>p</sub>, unten p-Wert

### **4.2 Antepartaler Abschnitt und Laktation (zweite Untersuchungsphase)**

#### **4.2.1 Körpergewicht, Widerristhöhe und Rückenfettdicke**

Lediglich für die RFD konnte ein nachwirkender Fütterungseffekt über den Gesamtzeitraum des zweiten Versuchsabschnittes nachgewiesen werden (Tabelle 15).

Die Entwicklung der Lebendmasse verlief während der Laktation in beiden Fütterungsgruppen ähnlich (Abb. 9). In der antepartalen Phase (a.p.) waren die Tiere der I-Gruppe etwas schwerer als die Tiere der M-Gruppe. Während der Laktation wurden bis zum 60. Laktationstag in beiden Gruppen Gewichtsverluste festgestellt. Ab dem zweiten Laktationsdrittel war die tägliche Gewichtszunahme (TGZ) bereits wieder im positiven Bereich, so dass das Körpergewicht ebenfalls wieder zunahm (Tabelle 8, ergänzend Tabelle A 2).

Ein nachwirkender Einfluss der Fütterungsintensität auf die Widerristhöhe in der Laktation wurde nicht festgestellt. Die Tiere beider Gruppen wiesen während der Laktation die gleiche Körpergröße auf. Eine Abhängigkeit vom Laktationsstadium war ebenfalls nicht nachweisbar.

Bei der Betrachtung der einzelnen Abschnitte (Abb. 10) zeigte sich, dass die Rückenfettdicke (RFD) im a.p. Abschnitt signifikant zwischen den beiden Fütterungsgruppen differierte ( $p=0,0036$ ). Mit 28 mm RFD waren die intensiv gefütterten Tiere deutlich fetter als die moderat ernährten Tiere, welche zu diesem Zeitpunkt eine RFD von 22 mm aufwiesen. Mit Beginn der Laktation erfolgte in beiden Gruppen ein Abbau der RFD, der bis zum 200. Laktationstag anhielt. Das Ausmaß, mit dem Rückenfett zum Ausgleich der negativen Energiebilanz mobilisiert wurde, unterschied sich aber nicht signifikant. Die größte Abnahme der Rückenfettdicke ( $\Delta RFD$ ) wurde in beiden Gruppen zwischen dem 31. und 60. Laktationstag ermittelt. Im letzten Laktationsdrittel wurden erneut signifikante Unterschiede im Merkmal RFD zwischen den Gruppen gefunden. Diese beruhten wiederum auf höheren Werten in der I-Gruppe.

## Ergebnisse

Tabelle 15: Einfluss der Fütterungsintensität und weiteren Faktoren auf die Körpermerkmale während der Laktation (Ergebnisse der Varianzanalyse)

<i>Merkmal</i>	<i>Fütterung</i>	<i>LA</i>	<i>Paar</i>	<i>Saison</i>	<i>Fütterung x LA</i>
Gewicht(kg)	0,4388	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0038</b>	0,1653	0,0977
TGZ (kg/d)	0,9454	<b>&lt;0,0001</b>	0,2013	0,3548	0,3854
Rückenfettdicke (mm)	<b>0,0036</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,2580	<b>0,0127</b>	0,2078
Widerristhöhe (cm)	0,5826	0,8231	0,2008	0,3642	0,9217
$\Delta$ RFD (mm/d)	0,9404	<b>&lt;0,0001</b>	0,5739	0,2516	0,5479

LA: Laktationsabschnitt TGZ: tägliche Gewichtszunahme;  $\Delta$ RFD: tägliche Änderung der Rückenfettdicke

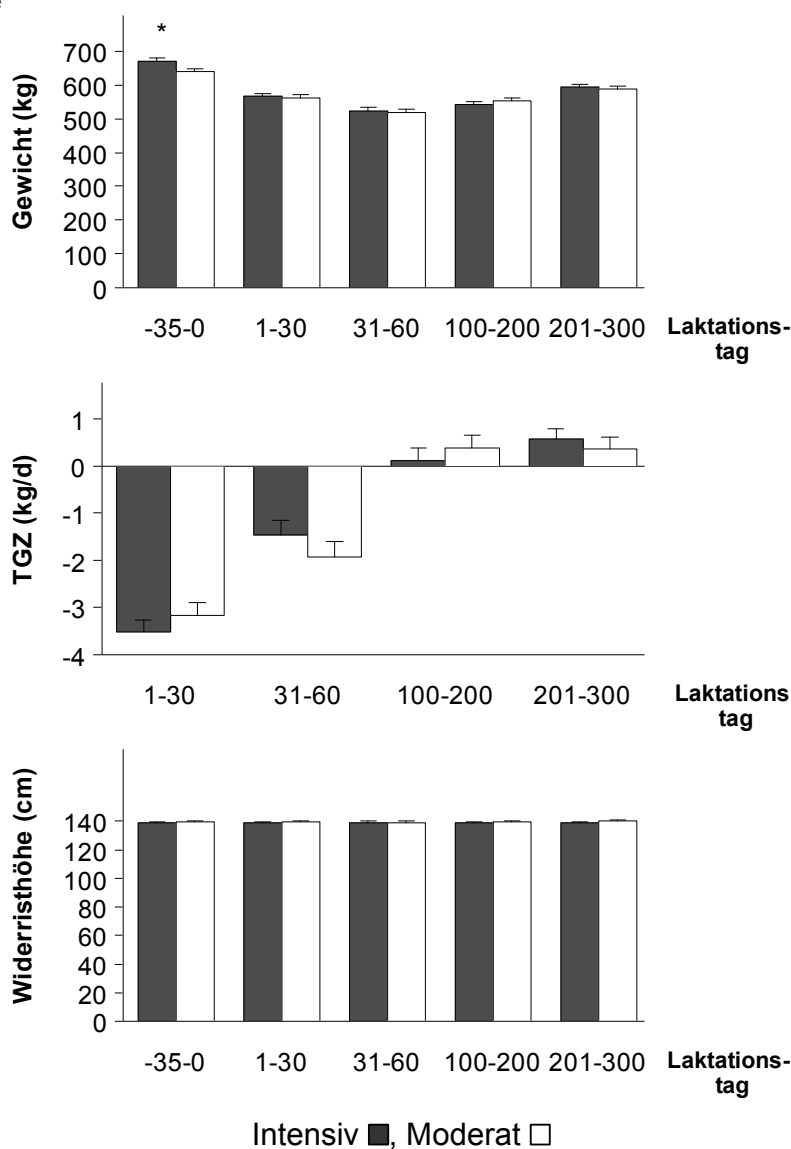


Abb. 9: Einfluss der Fütterungsintensität auf das Körpergewicht, die tägliche Gewichtszunahme und die Widerristhöhe in Abhängigkeit vom Laktationstag

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen.  $p^* \leq 0,05$ ;  $p^{**} \leq 0,01$ ;  $p^{***} \leq 0,001$



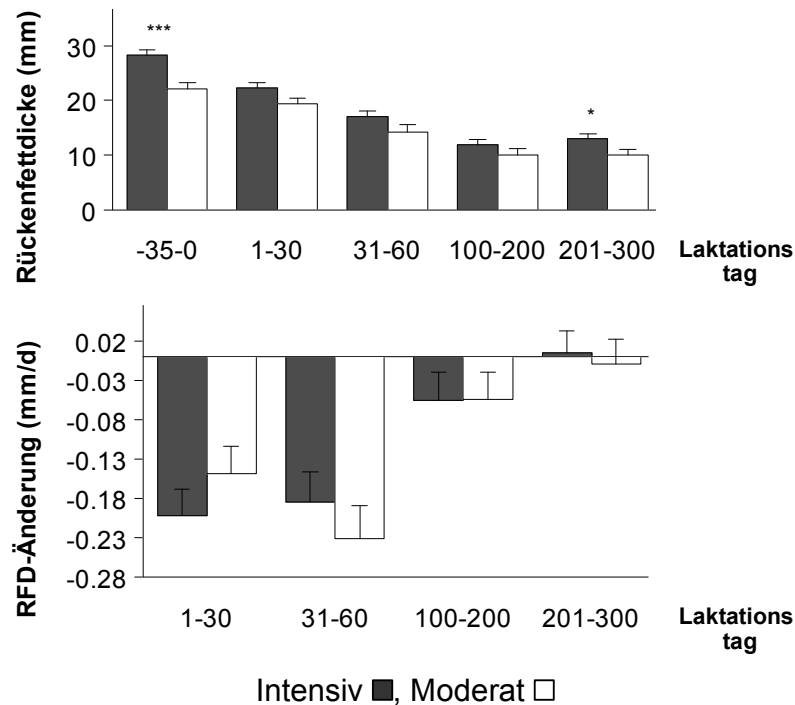


Abb. 10: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Rückenfettdicke und die  $\Delta$ RFD in Abhängigkeit vom Laktationstag

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen: \*  $p \leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*  $p \leq 0,001$

### 4.2.2 Hormone

Keines der untersuchten Hormone zeigte in der gesamten zweiten Phase der Untersuchungen einen nachwirkenden Fütterungseffekt (Tabelle 16). Dies traf auch auf den metabolisch besonders bedeutsamen Insulinspiegel zu. Aus Abbildung 11 ist ersichtlich, dass in der antepartalen Phase die Tiere der M-Gruppe eine deutlich höhere Insulinkonzentration aufwiesen als die intensiv gefütterten Tiere. Dennoch konnte der Unterschied statistisch wegen der starken Streuung nicht abgesichert werden.

Zwischen dem ersten und dem 60. Laktationstag kehrte sich die Tendenz um. Die niedrigsten Insulinkonzentrationen wurden in beiden Gruppen gleich nach dem Abkalben ermittelt, damit stieg sie wieder an. Zwischen dem 201. und 300. Laktationstag war der Insulinspiegel in der I-Gruppe sogar höher als in der Trockensteherphase. In der M-Gruppe wurde die Höhe des antepartalen Insulinspiegels in diesem Abschnitt noch nicht erreicht.

## Ergebnisse

Abbildung 11 lässt eine deutliche Abhängigkeit der Konzentration an freiem Thyroxin (fT4) vom Laktationsstadium erkennen. Nach dem Abkalben sank der fT4-Spiegel zunächst, dann stieg er kontinuierlich an. Ein Unterschied zwischen den Fütterungsgruppen wurde in keinem Laktationsabschnitt festgestellt.

Für den Kortisolspiegel ist festzustellen, dass dieser in der M-Gruppe zwischen den Laktationsabschnitten kontinuierlich anstieg. Bei der I-Gruppe war der Anstieg durch ein zwischenzeitliches Absinken der Werte zwischen dem 100. und 200. Laktationstag unterbrochen (Abb. 11 und Tabelle 16)

Tabelle 16: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Serum-Hormonspiegel während der Laktation (Ergebnisse der Varianzanalyse)

<i><b>Merkmal</b></i>	<i><b>Fütterung</b></i>	<i><b>LA</b></i>	<i><b>Paar</b></i>	<i><b>Saison</b></i>	<i><b>Fütterung x LA</b></i>
Insulin (µg/l)	0,6302	<b>0,0041</b>	0,5038	0,1212	0,6055
Freies Thyroxin (ng/dl)	0,4261	<b>&lt;0,0001</b>	0,1922	<b>0,0053</b>	0,6240
Cortisol (ng/ml)	0,6462	0,0910	0,0980	0,1284	0,5634

LA: Laktationsabschnitt

## Ergebnisse

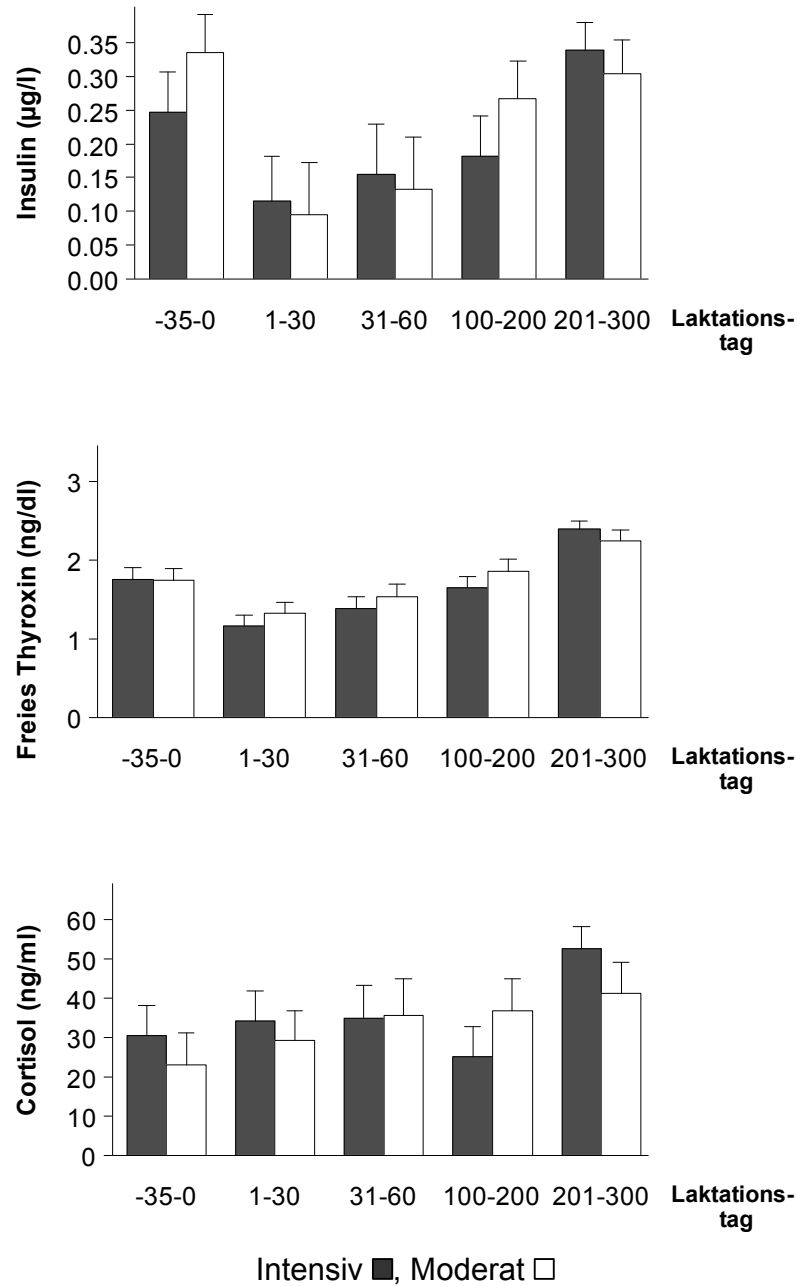


Abb. 11: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Insulin, freiem Thyroxin und Kortisol in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen: \*  $p \leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*  $p \leq 0,001$

### 4.2.3 Metabolite

Über den gesamten Zeitraum vom -35. bis 300. Laktationstag war im Fall der untersuchten Metabolite mit Ausnahme des Kreatininspiegels kein nachwirkender Fütterungseinfluss nachweisbar (Tabelle 17).

Die Plasmaglukosekonzentration nahm nach dem Abkalben zunächst ab, stabilisierte sich bis zum 60. Laktationstag und stieg ab dem 100. Laktationsabschnitt wieder (Abb. 12). Zwischen dem 100. und 200. Laktationstag wurde ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt ( $p < 0,05$ ).

Die BHBS-Konzentration stieg in den beiden Gruppen nach der Abkalbung deutlich an und fiel dann im Verlauf der Laktation wieder ab. Beginnend vom antepartalen Zeitpunkt wiesen die Tiere der I-Gruppe fast über den gesamten Untersuchungszeitraum die höheren BHBS-Konzentrationen im Blut auf (Abb. 12) was sich jedoch nicht statistisch absichern ließ ( $p = 0,0591$ ) (Tabelle 17).

In beiden Fütterungsgruppen zeigte die Bilirubinkonzentration einen sehr ähnlichen Verlauf. In den ersten vier Woche p.p. stiegen die Werte zunächst wieder deutlich an, danach gingen sie etwa auf das Niveau vor dem Abkalben zurück (Abb. 12). Ein möglicher Einfluss der Fütterung während der Aufzucht, der sich als signifikanter Mittelwertunterschied zeigte, wurde während der ersten 30 Laktationstage festgestellt (Tabelle 17). Hier wurden in der I-Gruppe höhere Werte als in der M-Gruppe ermittelt.

Tabelle 17: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Metabolitenkonzentration während der Laktation (Ergebnisse der Varianzanalyse).

<i><b>Merkmal</b></i>	<i><b>Fütterung</b></i>	<i><b>LA</b></i>	<i><b>Paar</b></i>	<i><b>Saison</b></i>	<i><b>Fütterung x LA</b></i>
Glukose (mmol/l) <sup>1</sup>	0,0880	<b>0,0029</b>	<b>0,0009</b>	0,1059	0,4208
BHBS (mmol/l)	0,0591	<b>0,0001</b>	<b>0,0019</b>	0,8294	0,2809
Bilirubin (µmol/l)	0,2851	<b>&lt;0,0001</b>	0,3504	0,4029	0,0834
Gesamteiweiß(g/l)	0,9541	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0158</b>	0,0574	0,3733
Harnstoff (mmol/l)	0,4995	0,1040	0,1051	0,0530	<b>0,0123</b>
Kreatinin (µmol/l)	<b>0,0304</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,9864

LA: Laktationsabschnitt BHBS:  $\beta$ -Hydroxybuttersäure

## Ergebnisse

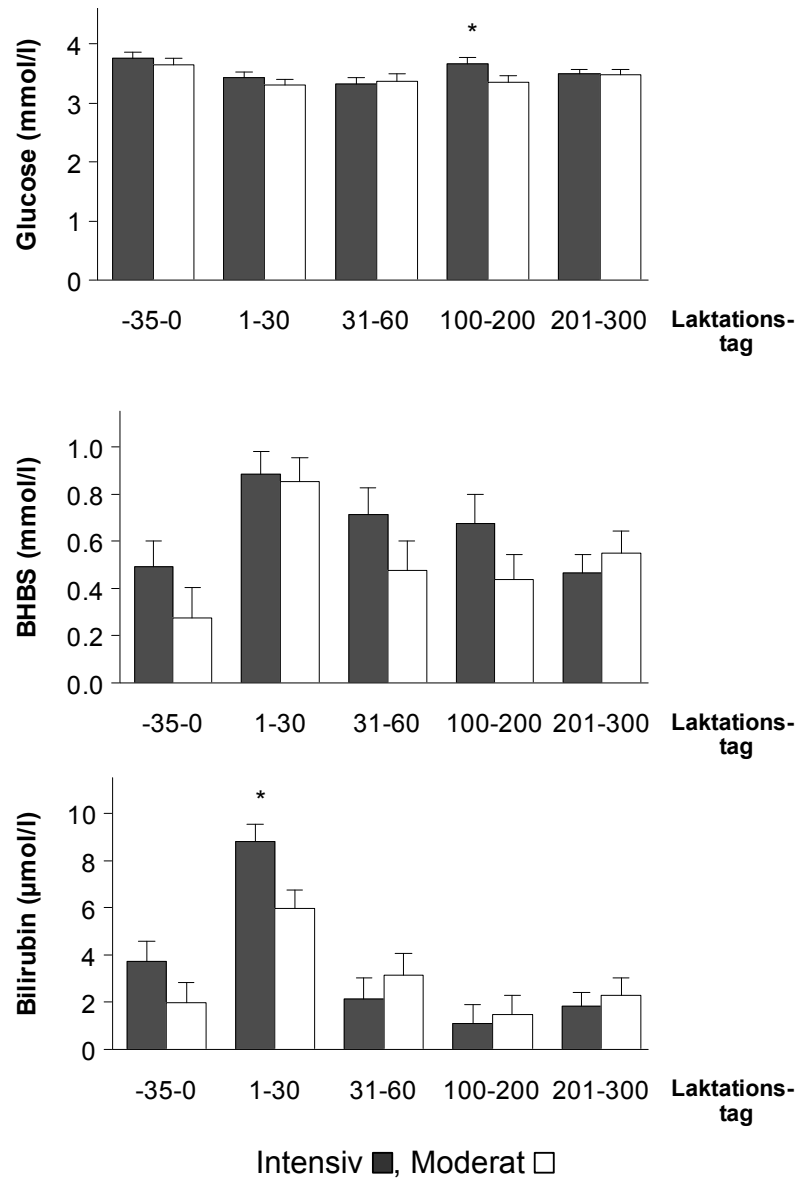


Abb. 12: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Glukose-,  $\beta$  Hydroxybuttersäure und Bilirubin in Abhängigkeit vom Laktationstadium

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen: \* $p \leq 0,05$ ; \*\* $p \leq 0,01$ ; \*\*\* $p \leq 0,001$

Die Gesamteiweißkonzentration wies in beiden Gruppen einen ähnlichen, aber weniger ausgeprägten Verlauf auf. Trotz seiner geringen Laktationsdynamik wurde für die Gesamteiweißkonzentration ein signifikanter Effekt des Laktationsabschnittes festgestellt (Tabelle 17). In beiden Gruppen wurden die niedrigsten Werte im antepartalen Abschnitt ermittelt und die höchsten zwischen dem 1. und 60. Laktationstag (Abb. 13).

Im Fall der Harnstoffkonzentration differierten die Mittelwerte nur während des antepartalen Abschnitts signifikant voneinander. Die Harnstoffkonzentration sank in der M-Gruppe zwischen antepartalem Abschnitt und den ersten 30 Laktationstagen deutlich ab und veränderte sich danach nur geringfügig. In der I-Gruppe stieg sie hingegen zwischen den beiden ersten Teilabschnitten an und sank erst nach dem 60. Laktationstag wieder (Abb. 13). Die Verschiedenheit der Laktationsprofile zwischen den Fütterungsgruppen wurde letztlich als signifikante Wechselwirkung zwischen Fütterungsgruppe und Laktationsabschnitt nachgewiesen.

Die Entwicklung des Kreatininspiegels im Blutserum zeigte einen vergleichbaren Verlauf zur Lebendmasse: In beiden Gruppen erreichten diese Merkmale hohe Anfangs- und Endwerte mit einem dazwischenliegenden Tiefpunkt. Im Vergleich zur Lebendmasse wurde der Tiefpunkt beim Kreatininspiegel jedoch etwas später erreicht. Außerdem wurden hier, anders als bei der Lebendmasse, für die M-Gruppe in allen Teilabschnitten tendenziell höhere Werte als für die I-Gruppe ermittelt. Obwohl diese Überlegenheit sich in keinem Teilabschnitt durch den multiplen T-Test als signifikant erwies, zeigte der F-Test über den gesamten Auswertungszeitraum einen schwach signifikant nachwirkenden Fütterungseffekt (Tabelle 17).

## Ergebnisse

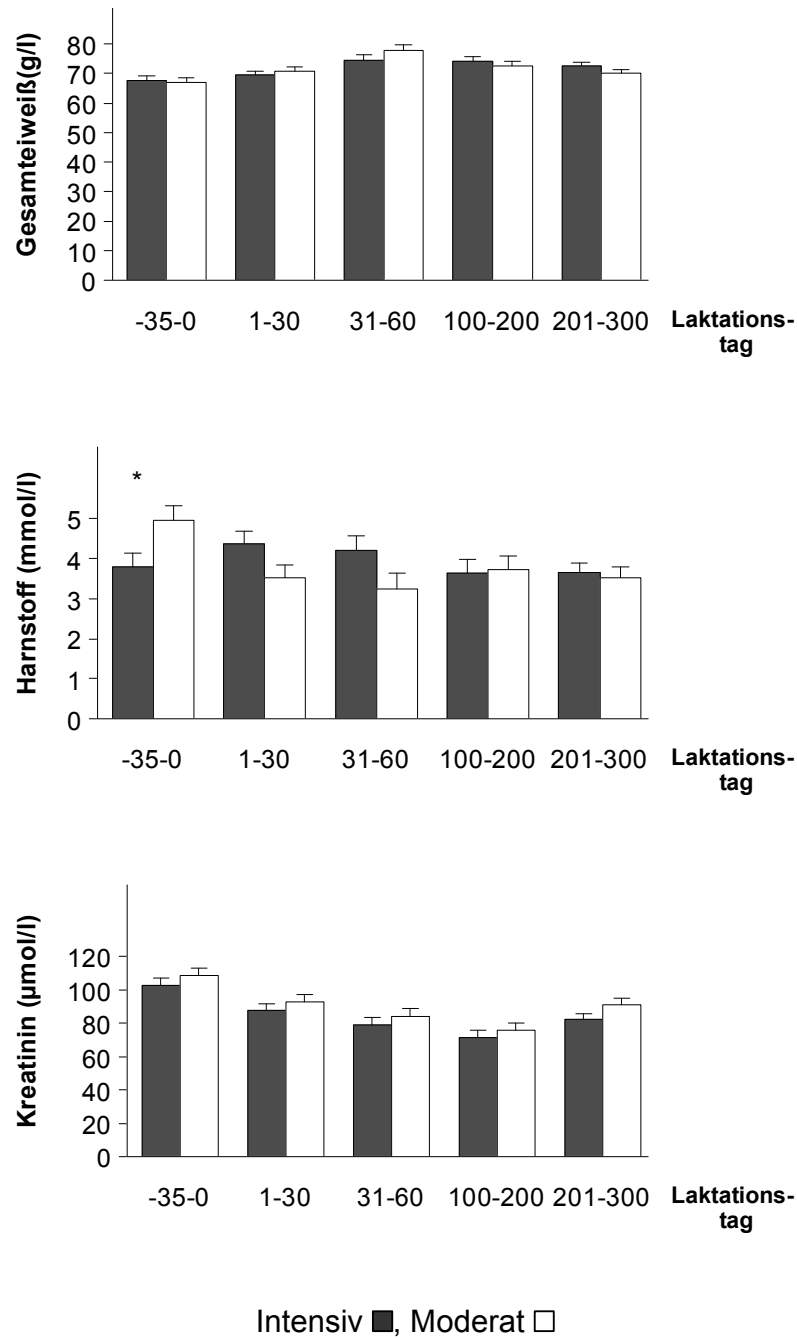


Abb. 13: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmakonzentrationen von Gesamteiweiß, Harnstoff und Kreatinin in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen: \*  $p \leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*  $p \leq 0,001$

### 4.2.4 Enzymaktivitäten im Blutserum

Über den gesamten zweiten Untersuchungsabschnitt betrachtet, konnte für keines der untersuchten Enzyme ein signifikant nachwirkender Fütterungseffekt nachgewiesen werden.

Die ASAT-Aktivität stieg unabhängig von der Fütterungsgruppe nach dem Abkalben an. Bereits zwischen dem 31. und 60. Laktationstag wurden aber die niedrigsten Werte im gesamten Untersuchungszeitraum ermittelt (Abb. 14). Die größte Differenzierung zwischen den Gruppen war in den ersten 30 Laktationstagen zu beobachten, wenngleich dieser Unterschied auch nicht signifikant war.

Einen anderen Verlauf als die ASAT-Aktivität zeigte die Aktivität der GGT. Sie war a.p. niedrig und stieg nach der Abkalbung mit dem Laktationsstadium an. In der M-Gruppe kam es aber anfänglich kaum zur Veränderungen. Daher wurde zwischen dem 31. und 60 Tag a.p. der größte Unterschied zwischen den Gruppen ermittelt. Allerdings war auch dieser statistisch nicht absicherbar (Abb. 14.).

Von den untersuchten Serumenzymen hatte die GLDH-Aktivität die auffälligste Laktationsdynamik. Die niedrigsten Werte wurden vor der Abkalbung ermittelt. Danach erfolgte eine sehr intensive Zunahme der Serumaktivitäten in beiden Fütterungsgruppen. Die höchste GLDH-Aktivität wiesen beide Fütterungsgruppen zwischen dem 100. und 200. Laktationstag auf. Im letzten Laktationsdrittel sank sie dann wieder etwas ab (Tabelle 18).

Nach der Abkalbung zeigten die Kühe beider Gruppen eine deutliche Erhöhung der CK-Aktivität im Blut. Im Gegensatz zur M-Gruppe sank die CK-Aktivität in der I-Gruppe zwischen dem ersten und 60. Laktationstag. Zwischen dem 31. und 300. Laktationstag tendierte die M-Gruppe stets zu höheren Werten als die I-Gruppe (Abb. 14).



## Ergebnisse

Tabelle 18: Einfluss der Fütterungsintensität und weiterer Faktoren auf die Serumenzymeaktivitäten während der Laktation (Ergebnisse der Varianzanalyse)

<i><b>Merkmal</b></i>	<i><b>Fütterung</b></i>	<i><b>LA</b></i>	<i><b>Paar</b></i>	<i><b>Saison</b></i>	<i><b>Fütterung x LA</b></i>
ASAT (U/l)	0,2435	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0009</b>	0,5581	0,5296
GGT (U/l)	0,2582	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0121</b>	0,1421	0,5639
GLDH (U/l)	0,5598	<b>&lt;0,0001</b>	0,2220	0,9490	0,9119
CK (U/l)	0,1720	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0011</b>	<b>0,0105</b>	0,5892

LA: Laktationsabschnitt; ASAT: Asparat-Aminotransferase; GGT: Gamma-Glutamyl-Transferase; GLDH: Glutamat-Dehydrogenase; CK: Kreatinkinase.

## Ergebnisse

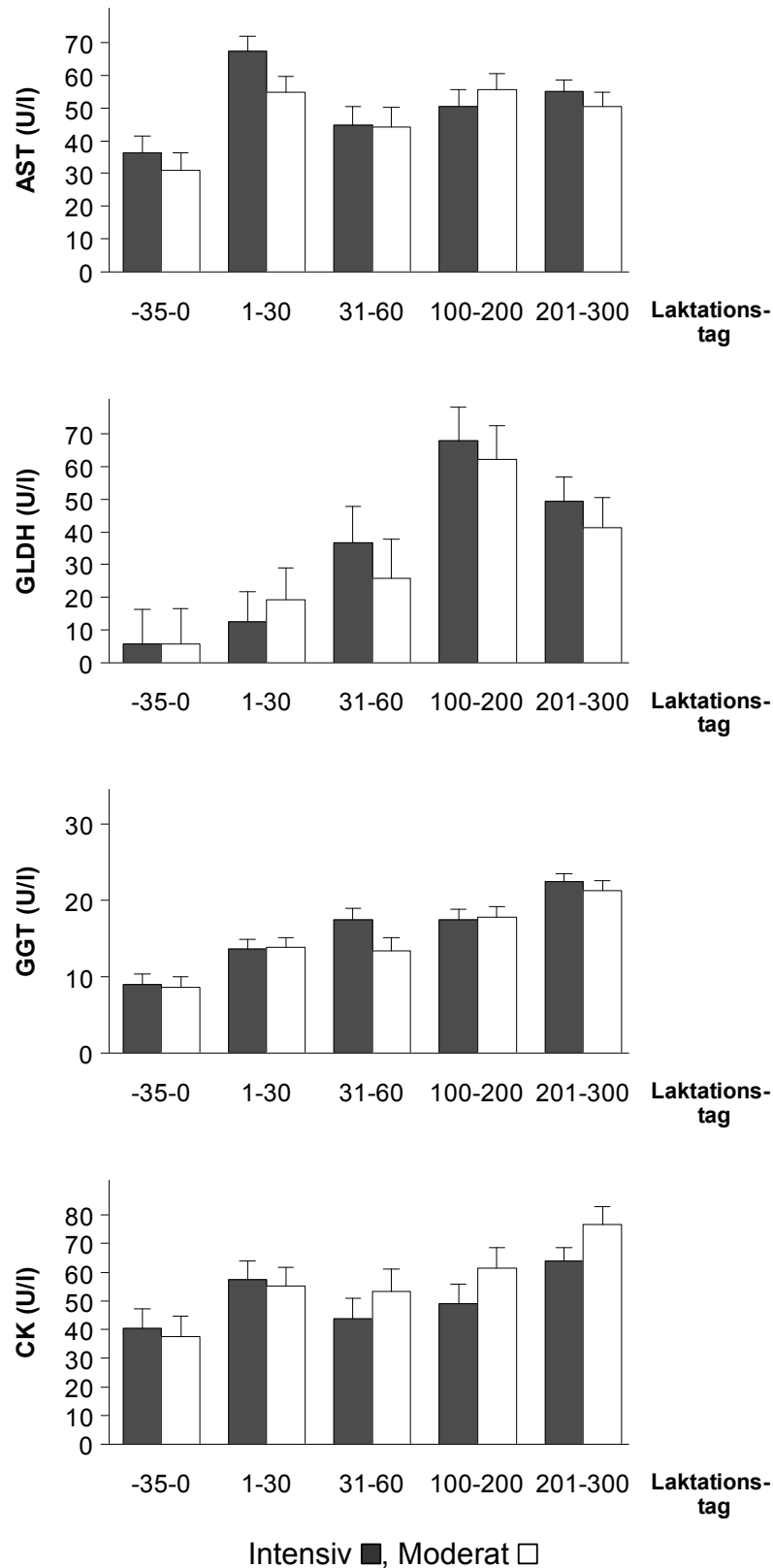


Abb. 14: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Plasmaaktivitäten der Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Aspartat-Aminotransferase (ASAT), Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) und Kreatinkinase (CK) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen: \*  $p \leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*  $p \leq 0,001$

### **4.2.5 Merkmale des Blutbildes**

Über den gesamten Zeitraum zwischen dem antepartalen Abschnitt und der Laktation betrachtet, war für keines der untersuchten hämatologischen Merkmale ein nachwirkender Fütterungseffekt nachweisbar. Mit Ausnahme der Lymphozytenzahl wurden jedoch alle durch den Laktationsabschnitt beeinflusst (

Tabelle 19). Die Verlaufsprofile für hämatologische Merkmale während des zweiten Untersuchungsabschnitts sind in den Abb. 15 und Abb. 16 dargestellt. Die Erythrozytenzahl fiel nach dem Abkalben zunächst ab und stieg dann in beiden Gruppen wieder an. In der M-Gruppe wurde am Ende der Laktation der Ausgangswert wieder erreicht, während dies in der I-Gruppe nicht der Fall war. Der mittlere Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten (MCH) und das mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) zeigten zwischen den Gruppen und Merkmalen einen sehr ähnlichen Verlauf, mit den höchsten Werten in der antepartalen Phase und einem allmählichen Absinken ab den 100. Laktationstag.

Lymphozyten und mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) blieben in allen Laktationsabschnitten auf etwa dem gleichen Niveau bestehen. In beiden Gruppen wurden im antepartalen Abschnitt etwas höhere Leukozytenzahlen nachgewiesen als während der Laktation.

Die auffälligste Laktationsdynamik wurde für die Thrombozytenzahl festgestellt. In der Intensivgruppe stieg diese vom antepartalen Abschnitt bis zum zweiten Laktationsdrittel an. In der M-Gruppe erfolgte der Anstieg nur bis zum 30. Laktationstag, danach ging die Thrombozytenzahl wieder zurück.

## Ergebnisse

Tabelle 19: Einfluss der Fütterungsintensität und weiterer Faktoren auf Blutbildmerkmale während der Laktation (Ergebnisse der Varianzanalyse)

<i><b>Merkmal</b></i>	<i><b>Fütterung</b></i>	<i><b>LA</b></i>	<i><b>Paar</b></i>	<i><b>Saison</b></i>	<i><b>Fütterung x LA</b></i>
Leukozyten (G/l)	0,8575	<b>0,0097</b>	<b>0,0082</b>	0,9847	0,7735
Thrombozyten (G/L)	0,4223	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0021</b>	0,0909
Lymphozyten (%)	0,8406	0,5957	0,0982	<b>&lt;0,0001</b>	0,8119
Erythrozyten (T/l)	0,9012	<b>&lt;0,0001</b>	0,0952	0,1523	0,4219
MCV (fl)	0,2974	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,1437	0,3898
MCH (pg)	0,2381	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,2622	0,6053
MCHC(%)	0,5456	0,0123	0,5320	0,7200	0,5451

LA: Laktationsabschnitt; MCV: mittlere Zellvolumen; MCH: mittlere Hämoglobinkonzentration; MCHC: mittlere Zellhämoglobinkonzentration;

## Ergebnisse

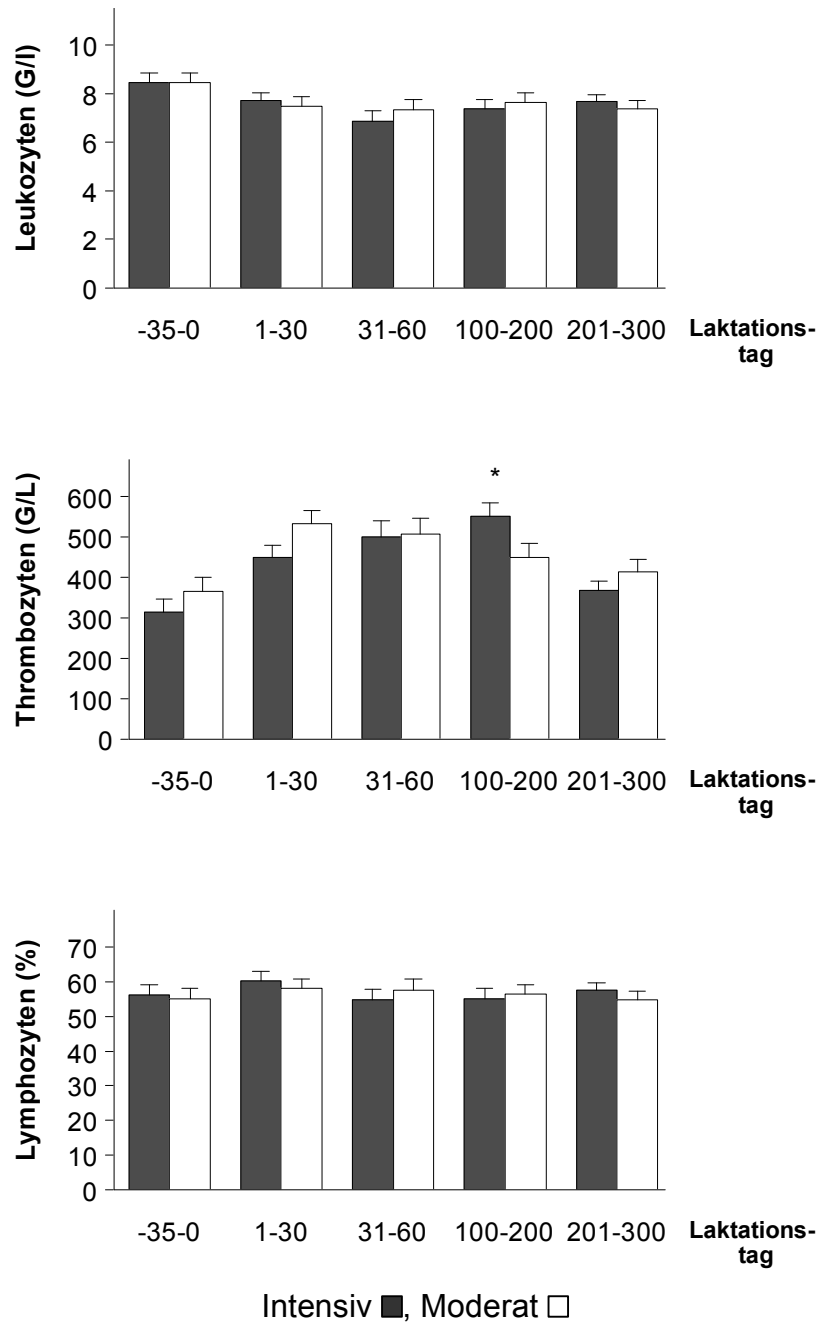


Abb. 15: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Leukozyten-, Thrombozyten- und Lymphozytenzahl im Blut in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

Signifikante Unterschiede innerhalb des Laktationsstadium: \*  $p \leq 0.05$ ; \*\*  $p \leq 0.01$ ; \*\*\*  $p \leq 0.001$

## Ergebnisse

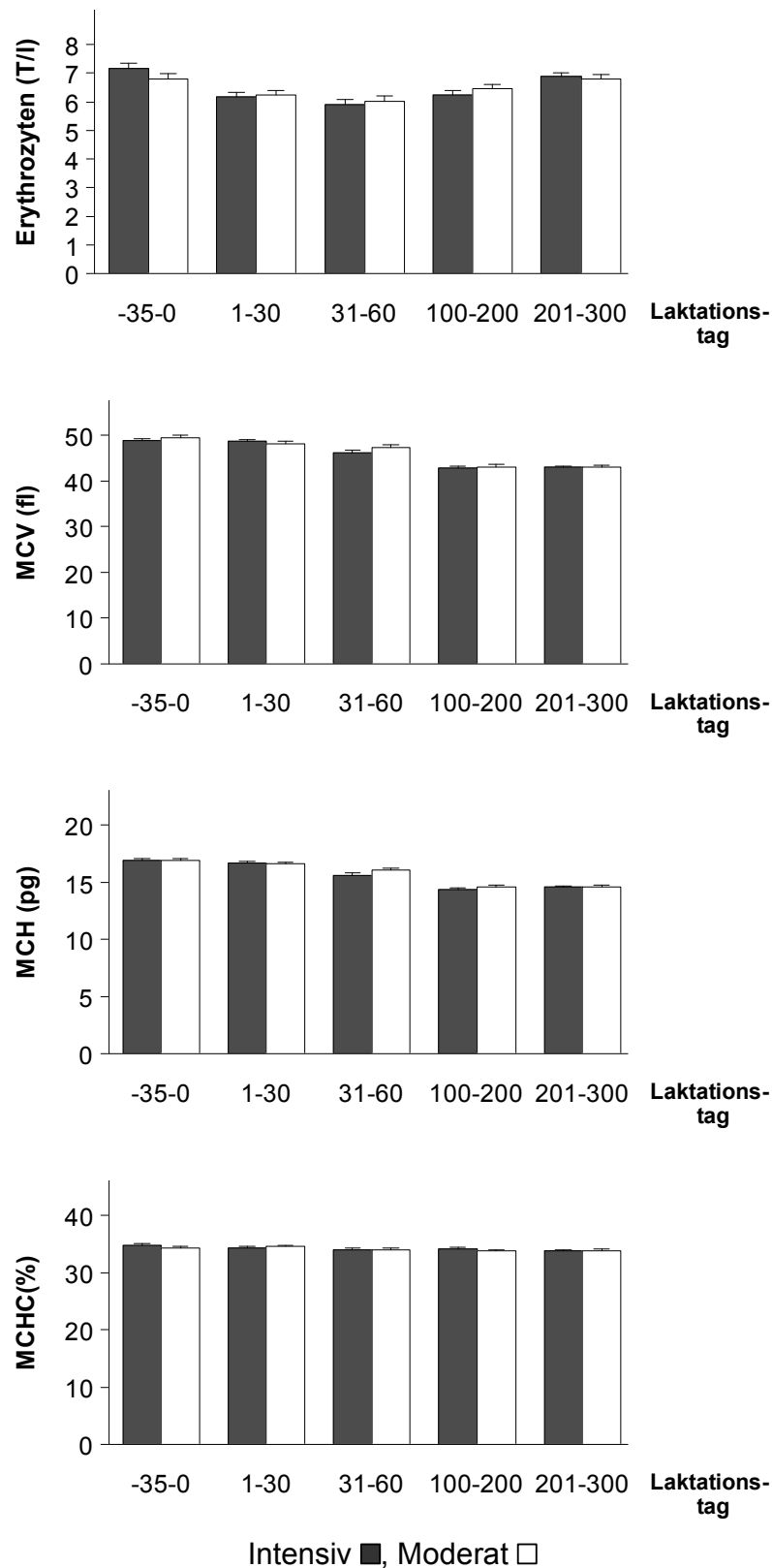


Abb. 16: Einfluss der Fütterungsintensität auf die Erythrozytenzahl, das mittlere Zellvolumen (MCV), die mittlere Hämoglobinkonzentration (MCH) und die mittlere Zellhämoglobinkonzentration (MCHC) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen: \*  $p \leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*  $p \leq 0,001$

### 4.3 Milchleistungsmerkmale

Nur 11 von 15 Zwillingspaaren hatten eine vollständige Laktation abgeschlossen. Zunächst wurde überprüft, ob sich die 305-Tage-ECM Milchleistung zwischen den Fütterungsgruppen unterschied. Trotz des großen Unterschieds von 514 kg Milch/Laktation ließ sich das Ergebnis statistisch nicht absichern ( $p = 0,2263$ ) (Tabelle 20).

Bei der Analyse der auf Melktag bezogenen Daten (Tabelle 21) zeigte sich aber, dass für die Milchmengenleistung und dem Fett/Eiweiß-Quotienten nachwirkende Fütterungseffekte doch von Bedeutung gewesen sein könnten (jeweils  $p = 0,08$ ). Bei der abschnittsweise Auswertung wurden Signifikante Unterschiede in der Milchmengen- und ECM –Leistung zwischen den 100. und 200. Laktationstag nachgewiesen (Abb. 17). Der Fett/Eiweiß-Quotient (FEQ) ließ außerdem eine signifikante Wechselwirkung zwischen Fütterungsgruppe und Laktationsabschnitt erkennen, wobei während der ersten 30 Laktationstage der höhere Wert für die I-Gruppe ermittelt wurde. Im zweiten und dritten Laktationsdrittel zeigten sich die tendenziell höheren FEQ in der M-Gruppe.

Innerhalb der betrachteten Abschnitte war außerdem erkennbar, dass sich die tägliche Milchmengenleistung und die ECM-Leistung im zweiten Laktationsdrittel signifikant und in allen anderen Abschnitten tendenziell zu Gunsten der M-Gruppe unterschieden.

Die Fütterungsintensität während der Aufzuchtphase wirkte sich nicht signifikant auf den SCS aus, gleichwohl zwischen dem 31. und 60. Laktationstag in der I-Gruppe höhere Werte erkennbar waren (Abb. 17).

Die Tiere der I-Gruppe kalbten im Durchschnitt 100 Tage früher als die der M-Gruppe. Der Unterschied war signifikant ( $p < 0,01$ ).



## Ergebnisse

Tabelle 20 : Least-Square-Means für die 100-Tage, die 305-Tage- Milchleistung und das EKA

<i>Merkmal</i>	<i>Fütterungseffekt</i>				<i>p-Werte</i>	
	<i>I-Gruppe</i>	<i>Standard- fehler</i>	<i>M-Gruppe</i>	<i>Standard- fehler</i>	<i>Fütterung</i>	<i>Paar</i>
100-Tag ECM	3490,30	101,15	3601,19	101,15	0,4562	0,2498
305-Tag ECM	8729,94	281,96	9244,05	281,96	0,2263	0,2686
EKA	766,00	17,2620	867,55	17,2620	<b>0,0019</b>	0,4212

ECM: energie korrigierte Milchleistung; EKA: Erstkalbealter

Tabelle 21: Einfluss der Fütterungsintensität und weitere Faktoren auf die Milchleistungsmerkmale und den SCS

<i>Merkmal</i>	<i>Fütterung</i>	<i>Paar</i>	<i>LA</i>	<i>Saison</i>	<i>Fütterung x LA</i>
Milch (Kg/d)	0,0756	0,0398	<b>0,0022</b>	<b>0,0004</b>	0,5165
ECM (Kg/d)	0,1494	0,2185	0,0134	<b>&lt;0,0001</b>	0,0707
Milchfett (%)	0,2342	<b>0,0003</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,4751	0,1257
Milchprotein (%)	0,4094	<b>0,0007</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,1539
FPQ	0,0788	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,1244	<b>0,0030</b>
SCS	0,5993	0,3197	0,3249	0,1087	0,3152

LA: Laktationsabschnitt; ECM: energie korrigierte Milch FPQ: Fett/Eiweiß-Quotienten, SCS: Somatic Cell Scor

## Ergebnisse

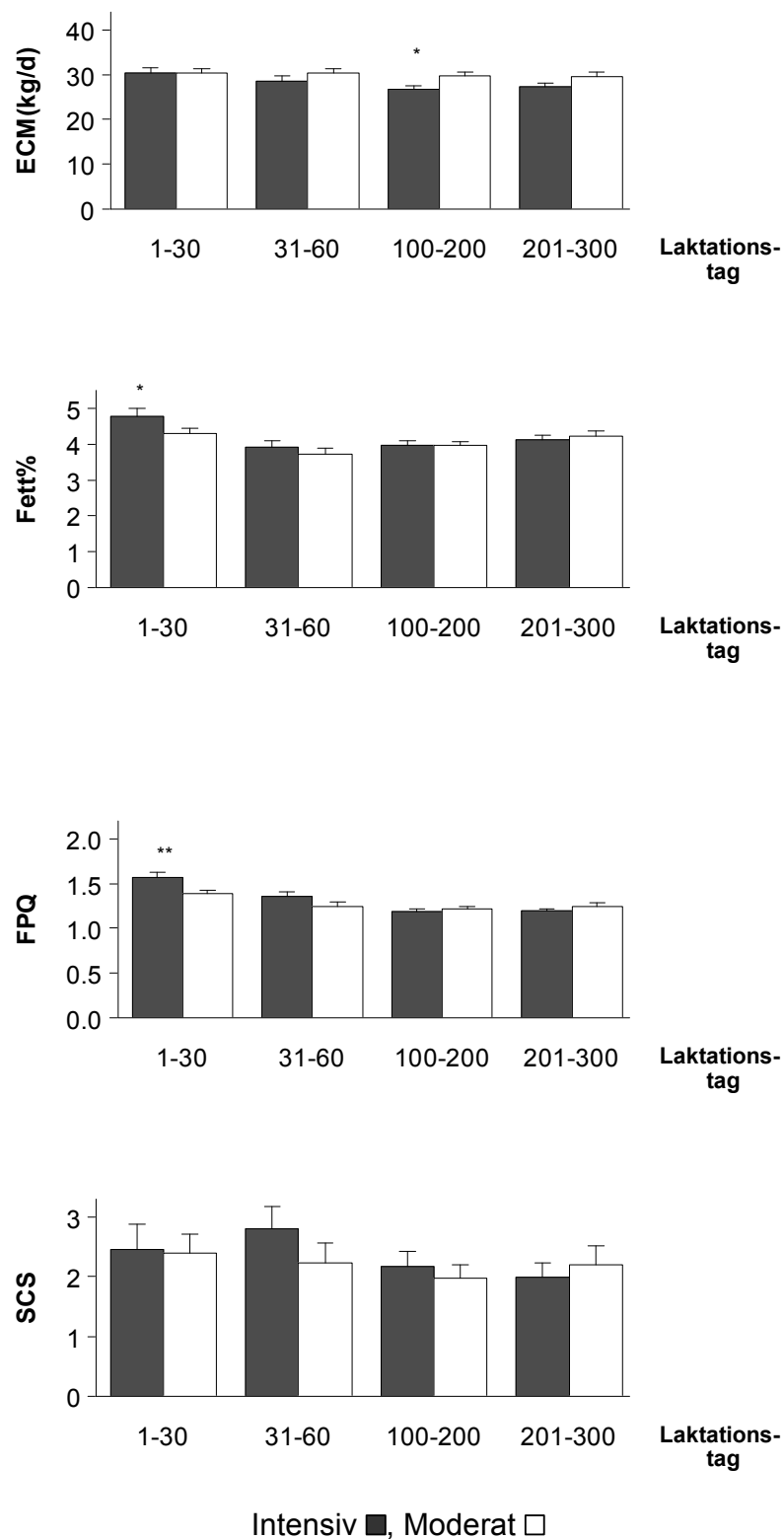


Abb. 17: Einfluss der Fütterungsintensität auf die energiekorrigierte Milchmenge (ECM) MilCHFettgehalt, den Fett/Protein Quotienten (FPQ) und den Somatic Cell Score (SCS) in Abhängigkeit vom Laktationsstadium

Signifikante Unterschiede innerhalb des Laktationsstadium: \*  $p \leq 0.05$ ; \*\*  $p \leq 0.01$ ; \*\*\*  $p \leq 0.001$

### 5 Diskussion

#### 5.1 Aufzucht (1. Untersuchungsphase)

Die Differenzierung der Fütterungsintensität erfolgte im vorliegenden Versuch nicht durch eine Limitierung der vorgesetzten Futtermenge sondern durch unterschiedlich zusammengesetzte Futterrationen, die sich hauptsächlich im Energie- und Rohfasergehalt unterschieden. Das genetische bedingte Futteraufnahmevermögen war hingegen in beiden Gruppen gleich, da monozygote Zwillinge zur Gruppenbildung verwendet wurden. Der höhere Anteil leicht verdaulicher Kohlenhydrate und der geringere Anteil an Rohfaser in der Futterration führten bei der I-Gruppe dazu, dass im Pansen das Konzentrationsverhältnis zwischen Propion- Essigsäure höher als in der M-Gruppe war (ergänzende Tabelle A 8). Es ist davon auszugehen, dass sehr viele Unterschiede in biochemisch-physiologischen Parametern während der Aufzucht letztlich auf Unterschiede im Verhältnis zwischen Rohfaser und leichtverdaulichen Kohlenhydraten in der Futterration zurückzuführen sind. Sie betreffen unmittelbar die Widerkauaktivität, den pH-Wert im Pansen und die Sekretion der Hormone Insulin und Glukagon (Li et al. 2007; Wang et al. 2009; Yang und Beauchemin 2009). Bei Schafen wurde außerdem nachgewiesen, dass Rationen, die eine erhöhte Konzentration an Propionsäure im Pansen zur Folge haben, gleichzeitig den Glukosespiegel im Blut und den Körperfettanteil am Schlachtkörper erhöhen, während nahezu alle Plasmaamino-säuren in geringerer Konzentration auftreten (Abdulrazzaq et al. 1988).

Erwartungsgemäß war der Einfluss der Ration auf die Merkmale Körpergewicht, tägliche Gewichtszunahme, Rückenfettdicke und Widerristhöhe hoch signifikant. Signifikante Wechselwirkungen zwischen Fütterungsintensität und Altersabschnitt wiesen in allen vier Fällen darauf hin, dass die untersuchten Körpermerkmale von der Fütterung in den betrachteten Altersabschnitten unterschiedlich beeinflusst wurden. (Tabelle 8).

Für Körpergewicht und Rückenfettdicke waren die größten Unterschiede in der Zeit zwischen dem siebenten und 15. Lebensmonat erkennbar. Danach glichen sich die Futterungsgruppe im Merkmal Körpergewicht vor allem aufgrund des nachlassenden Wachstums in der I-Gruppe weitgehend an (Abb. 2). Die Drosselung des Körperwachstums nach dem 15. Lebensmonat bei diesen Tieren

beruhte wahrscheinlich vor allem auf einem Rückgang der Futteraufnahme. Kalkulationen von Sternberg (2005) ergaben, dass die Tiere der I-Gruppe ab einem Körpergewicht von 350 – 450 kg, was einem Alter von etwa 13 -18 Lebensmonaten entspricht, etwas weniger TS/100kg Körpergewicht aufnahmen als die Tiere der M-Gruppe. Quigley et al. (1986) stellten bei Aufzuchttrindern fest, dass die TS-Aufnahme mit steigendem Konzentratfutteranteil solange steigt, bis der Energiebedarf abgedeckt ist, danach fällt sie. Die reduzierte Futteraufnahme könnte mit dem hohen Fettansatz bei den Tieren der I-Gruppe in Verbindung stehen. Obwohl das Hormon Leptin nicht gemessen wurde, ist bekannt, dass Leptin auch beim Wiederkäuer überwiegend von Fettzellen produziert wird und mit der Körperfettmenge positiv korreliert ist (Chilliard et al. 2005). Vernon und Hausknecht (2000) postulieren, dass der Organismus mit Hilfe von Leptin seine Fettreserven sondiert und die Futteraufnahme entsprechend anpasst, was den Rückgang der Futteraufnahme in der I-Gruppe erklärt.

Korrespondierend mit dem Körpergewicht stieg die TGZ in der Intensivgruppe bis zum 12. Lebensmonat an, blieb bis zum 15. Lebensmonat auf hohem Niveau bestehen und fiel dann wieder allmählich ab. Der Wachstumsverlauf zeigte damit eine hohe Übereinstimmung mit der Arbeit von Coffey et al. (2006). Ähnlich wie in der Arbeit von Abeni et al. (2000) konnte die Überlegenheit der I-Gruppe im Merkmal TGZ nur bis zum 12. Lebensmonat mit deren höherer Glukoseverfügbarkeit in Verbindung gebracht werden (Abb. 2; Abb. 4.)

Im Vergleich dazu verlief das Wachstum in der M-Gruppe eher schubweise und ähnelte einem kompensatorischen Wachstumsverlauf. Obwohl die Futterration während der gesamten Versuchsperiode nur geringe Veränderungen aufwies, scheint das genetisch bedingte Wachstumsvermögen in der M-Gruppe zeitweise nicht voll ausgeschöpft worden zu sein. Offensichtlich konnten diese Tiere nicht in allen Phasen ihrer Entwicklung Energieaufnahmen realisieren, die ihrem genetischen Potential für Wachstumsleistungen entsprachen. Nach einer Phase mit geringer Körpergewichtszunahme versuchte der Organismus anschließend entweder wieder mehr Futter aufzunehmen oder das aufgenommene Futter besser zu verwerten. Saisonale Einflüsse sind als Ursache des schubweisen Wachstums auszuschließen, da diese im statistischen Modell berücksichtigt wurden und außerdem in der I-Gruppe nicht zu beobachten waren. Unter den Bedingungen einer *ad libitum* Fütterung mit gleichbleibender Futterqualität in beiden Gruppen

zeigte sich, dass dem Abschnitt zwischen dem siebenten und 15. Lebensmonat eine besondere biologische Bedeutung für die Fütterung beizumessen ist. Während dieser Zeit wurde die TGZ und damit auch das Körpergewicht besonders markant durch die Futterrationsbeeinflussung beeinflusst. In den vorliegenden und nachfolgenden Abschnitten der Aufzuchtperiode konnten keine signifikanten Unterschiede in der TGZ nachgewiesen werden. In dieser Zeit des ausgeprägtesten Fütterungseffektes fällt zum großen Teil die erste allometrische Phase der Euterentwicklung, in der sich die Milchdrüse schneller als das Körpergewicht entwickelt (Tucker 2000). Gleichmaßen umfasst sie einen Teil der präpubertären Entwicklung. Eine intensive Fütterung in dieser Phase kann sich nachteilig auf die spätere Milchleistung auswirken (Foldager und Sejrsen 1983; Peri et al. 1993; Andreae und Müller 1997; Macdonald et al. 2005).

Bis zum sechsten Lebensmonat waren zwischen den Fütterungsgruppen keine Unterschiede im Merkmal RFD zu erkennen, was die Ergebnisse der Arbeit von Abeni et al. (2000) im Merkmal BCS bestätigt. Danach begannen sich Körpergewicht und RFD zwischen den Fütterungsgruppen signifikant zu unterscheiden. Während im letzten Abschnitt, zwischen dem 19. und 21. Lebensmonat, die Überlegenheit der I- gegenüber der M-Gruppe etwa 11% in Merkmal Körpergewicht betrug, waren es im Falle der RFD 31%. Den Ergebnissen der Tabelle A 1 ist zu entnehmen, dass der Fettansatz in der I-Gruppe bis zu diesem Zeitpunkt weniger gebremst wurde als der Körpergewichtsansatz, was auf eine fortlaufende Speicherung überschüssiger Energie in Form von Fett schließen lässt. Daraus ist weiter zu schlussfolgern, dass die RFD mit zunehmendem Alter von der Fütterungsintensität stärker abhängt als das Körpergewicht. Nach Angaben von Jeroch et al. (1999) nimmt der Anteil an Fettenergie an der TGZ von Aufzuchtrindern im Lebendmassebereich zwischen 150 kg und 500 kg kontinuierlich zu, was mit den vorliegenden Ergebnissen bestätigt werden kann.

Der altersbedingte stärkere Fettansatz, wie er auch in den Arbeiten von Owens et al. (1993b) und Daccarett et al. (1993) gefunden wurde bildet aber gleichzeitig die Grundlage für die bereits erwähnte Drosselung der Futteraufnahme durch eine stärkere Leptinausschüttung. Owens et al. (1993) stellten fest, dass das Alter der Tiere das Verhältnis zwischen Fett- und Proteinansatz bestimmt. Die vorliegenden

Ergebnisse zeigen aber, dass die Fütterungsintensität hierfür von ebenso großer Bedeutung ist.

Die Widerristhöhe unterschied sich von allen Körpermerkmalen zwischen den Gruppen am wenigsten. Trotzdem waren die Tiere der I-Gruppe zwischen dem 10. und 18. Lebensmonat signifikant größer als die in der M-Gruppe. Ähnliche Ergebnisse wurden von Lammers et al. (1999) gefunden, die mit unterschiedlicher Intensität gefütterte Rinder im Alter von 19 bis 39 Wochen verglichen. Für das Skelettwachstum hat die Verfügbarkeit an Protein eine besondere Bedeutung (Moallem et al. 2004). Der Gehalt an verdaulichem Rohprotein war in der M-Ration geringfügig höher als in der I-Ration (Tabelle 4), so dass die größeren Tiere eher in der M-Gruppe zu erwarten gewesen wären. Dass dies nicht so war, könnte an der Proteinmenge liegen, die im Rahmen der ruminalen Proteinsynthese bereitgestellt wurde. Die Intensität der ruminalen Proteinsynthese hängt in hohem Maße von der mit dem Futter aufgenommenen Energie ab (Nocek und Russell 1988) und könnte in der I-Gruppe höher als der M-Gruppe gewesen sein.

Den Erwartungen entsprechend zeigte der Insulinspiegel starke, fütterungsbedingte Unterschiede zwischen den Gruppen, was mit Ergebnissen der Arbeiten von Brockman (1986), Laarveld und Richards et al. (1981) und Vestergaard et al. (2003) korrespondiert. Zwischen dem vierten und neunten Lebensmonat gab es nur geringe Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen. Nachdem der Pansen seine volle Funktionstüchtigkeit erreicht hatte, unterschieden sich die Tiere der I-Gruppe von der M-Gruppe durch signifikant höhere Insulinkonzentrationen. Dies kann mit der stärkeren Anflutung von flüchtigen Fettsäuren, vor allem von Propionat begründet werden, wodurch die Insulinsekretion wesentlich stärker stimuliert wurde als durch Glukose (Bines und Hart 1982; Li et al. 2007). Propionat wird aus leicht verdaulichen Kohlenhydraten synthetisiert, deren Anteil in der energetisch hoch konzentrierten Ration besonders groß war (Vestergaard et al. 1993; Yambayamba et al. 1996). Wie die signifikante Wechselwirkung zwischen Altersabschnitt und Fütterungsgruppe belegt, verlief die Entwicklung des Insulinspiegels zwischen den Gruppen unterschiedlich. Zwischen dem siebenten und 12. Lebensmonat stieg der Insulinspiegel in der I-Gruppe wesentlich stärker als in der M-Gruppe. Zwischen dem 13. und dem 18. Lebensmonat wurde der Unterschied zwar kleiner, trotzdem waren intensiv gefütterte Tiere denen der M-Gruppe noch deutlich überlegen. Ähnlich verlief die Entwicklung der

Rückenfettdicke, mit dem größten Unterschied zwischen dem 10. und 12. Lebensmonat und geringeren Abweichungen zwischen den Gruppen in den davorliegenden und nachfolgenden Abschnitten. Unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Ergebnisse aus den Abbildungen Abb. 2 und Abb. 3 liefert dieses Resultat folgende Hinweise auf physiologische Zusammenhänge zwischen Rationstyp, Alter und Fettansatz:

- Die energetisch hochkonzentrierte Ration lenkt den Insulinspiegel stärker aus als die energetisch weniger konzentrierte Ration
- Nach dem Erreichen der Pubertät, wird der durch Insulin maßgeblich gesteuerte Fettansatz in stärkerem Maße von der Fütterung beeinflusst als in der präpubertären Phase

Der zeitliche Unterschied im Anstieg der Insulinwerte steht in engem Zusammenhang mit dem physiologischen Reifezustand der Tiere in den Fütterungsgruppen (Steiner 1987; Verde und Trenkle 1987; Hall et al. 1995; Sakurai et al. 2004). Erstaunlich war aber, wie unterschiedlich sich dies zwischen den Gruppen äußerte. Während in der I-Gruppe ab dem 10. Lebensmonat, in der überwiegend postpubertären Phase, ein abrupter Anstieg zu verzeichnen war, lässt sich die M-Gruppe eher durch einen allmählichen Anstieg der Insulinkonzentration charakterisieren. Es wäre zu erwarten gewesen, dass die moderat ernährten Tiere zwischen dem 13. und 15. Lebensmonat ähnlich markante Veränderungen aufwiesen wie die in der I-Gruppe zwischen dem 10. und 12. Lebensmonat, weil in diesen Abschnitten die Körpergewichte zwischen den Gruppen eine vergleichbare Höhe erreichten (Abb. 2, Abb. 3). Offensichtlich war aber die Abhängigkeit des Insulinspiegels vom Körpergewicht und dem physiologischen Reifezustand in der M-Gruppe weniger ausgeprägt als in der I-Gruppe. Dennoch bestätigen die Befunde in beiden Fütterungsgruppen die Ergebnisse der Arbeit von Hugi und Blum (1997), wonach der Insulinspiegel mit dem Alter der Rinder ansteigt. Da Insulin besonders den Fettansatz fördert (Bines und Hart, 1982; Hart, 1978) und bis zum Ende des 21. Lebensmonats in der I-Gruppe ansteigt, erklärt sich, weshalb die Rückenfettdicke, anders als das Körpergewicht, in dieser Gruppe keinen erkennbaren Rückgang aufweist.

Die Glukosekonzentration im Serum kann bei Färsen vom energetischen Zustand beeinflusst werden (Park et al. 1988; Abeni et al. 2000). Bis zum 12. Lebensmonat

wiesen die Tiere der Intensivgruppe höhere Glukosewerte auf als ihre Zwillingsgeschwister in der M-Gruppe, danach glichen sie sich weitgehend an. Dies war gleichermaßen auf ein Absinken des Glukosespiegels in der I- Gruppe als auch auf einen Anstieg in der M-Gruppe zurückzuführen. Abeni et al. (2000) fanden eine ähnliche Überlegenheit bei intensiv vs. moderat gefütterten Färsen-Kälbern. Die Erklärung der Autoren, wonach bis zum Erreichen der Pubertät verhältnismäßig geringe Zunahmen eine höhere Glukoseverfügbarkeit und damit einen höheren Glukosespiegel bei intensiv gefütterten Tieren ermöglichen, wird mit den vorliegenden Ergebnissen nicht unterstützt. Da die Tiere der Intensiv-Gruppe bis zum 12. Lebensmonat sehr hohe Zunahmen realisierten, hätte sich dies nachteilig auf den Glukosspiegel auswirken müssen. Der höhere Glukosespiegel in der I-Gruppe während der ersten 12 Lebensmonate basierte auf einem höheren Anteil an Durchflußstärke in der Ration (Konzentrate, Maissilage). Durchflußstärke, die im Dünndarm direkt als Glukose ins Blut aufgenommen werden kann, gelangt schneller in die peripher Zirkulation als die hepatische Glukose nach erfolgter Ruminalevergärung von Kohlenhydraten zu Propionat (Quigley et al. 1991). Glukoseabsorption im Pansen, die normalerweise hauptsächlich im Dünndarm abläuft, ist auch als ein Weg zur Beseitigung azitogener Substanzen aus dem Pansen diskutiert worden (Gäbel et al. 2002) und könnte in der I-Gruppe später eine größere Rolle als in der M-Gruppe gespielt haben.

Über den gesamten Untersuchungszeitraum betrachtet, wurde die Konzentration des fT4 durch die Fütterung nicht beeinflusst. Es wäre zu erwarten gewesen, dass eine intensive Fütterung die Konzentration des Hormons im Serum und damit den Grundumsatz und die Kohlenhydratabsorption erhöht (Blum, 1983; Slebodzinski, 1994; Meinecke, 2000). Schilddrüsenhormone gelten als Indikatoren der Energiebilanz (Capuco et al. 1995). Nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen wurden lediglich bis zum 12. Lebensmonat tendenziell höhere Werte in der I-Gruppe gemessen. Diese rangierten sogar noch unter denen der M-Gruppe. Erklärt werden könnte dieser scheinbare Widerspruch mit einer Erhöhung der Konversionsrate von T4 in das biologisch aktivere T3. Diese Veränderungen waren erforderlich, nachdem die Insulinkonzentration in der I-Gruppe nach dem neunten Lebensmonat sehr stark angestiegen war und dienten der



Aufrechterhaltung der biologischen Homeostase im Fett- und Proteinstoffwechsel (Slebozinski, 1994, Tucker 2000).

Ähnlich wie in der Arbeit von Ronchi et al. (2001) war auch in den vorliegenden Untersuchungen kein Hinweis darauf zu finden, dass die Fütterung über den gesamten Zeitraum der Aufzucht den Kortisolspiegel beeinflusste. Demgegenüber war ein deutlicher Alterseffekt nachweisbar und eine Tendenz dahingehend, dass intensiv gefütterte Tiere zwischen 10. und 15. Lebensmonat niedrigere und zwischen 16. und 21. Lebensmonat höhere Kortisolwerte aufwiesen als moderat ernährte Tiere. Vergleichbar mit fT4 könnte die höhere Serumkonzentration des Insulinantagonisten Kortisol (Jeroch et al., 1999) in der I-Gruppe eine Notwendigkeit für die Aufrechterhaltung der Glukosehomöostase gewesen sein, da auch Insulin in dieser Gruppe signifikant höher als in der M-Gruppe war. In beiden Gruppen kann die Erhöhung des Kortisolspiegels auch mit zunehmenden Rangauseinandersetzungen in Zusammenhang gebracht werden, die als Stressoren auf die Tiere einwirken und so auch Veränderungen in den Hormonkonzentrationen zur Folge haben (Thun und Schwartz-Porsche, 1994). Einen altersabhängigen Anstieg der Kortisolwerte fanden auch Henricks et al. (1984) und Rawlings et al (2002). Nicht zuletzt wird Kortisol eine wichtige Rolle bei der Differenzierung des Alveolarsystems zugesprochen (Tucker, 2000), weshalb die Erhöhung seiner Konzentration im Blut für die spätere Milchleistung von Bedeutung gewesen sein könnte.

Die signifikanten Unterschiede im  $\beta$ -Hydroxybuttersäure (BHBS)-Spiegel bis zum 12. Lebensmonat sind auf die Rationszusammensetzung zurückzuführen (Heitmann et al. 1987; Rossow et al. 1991; Quigley et al. 1991), wie sie bereits im Falle der Glukose diskutiert worden ist. Nach Gäbel et al. (2002) sind erhöhte BHBS-Werte in energiereichen Rationen das Ergebnis der Überproduktion von freien Fettsäuren, die nach ihrer Freisetzung als Ketonkörper durch die Pansenwand absorbiert werden oder sie sind ein Resultat der unzureichenden Verwendung von Ketonkörpern durch die Gewebe. Eine maßgebliche Beeinflussung durch die hepatische Ketogenese (Fettabbau) ist unter den in beiden Gruppen vorherrschenden Bedingungen einer positiven Energiebilanz auszuschließen. Ob die Intensivgruppe bis zum 12. Lebensmonat eine höhere Futteraufnahme als die M-Gruppe realisierte und damit auch über die Menge an aufgenommenem Futter höhere BHBS-Werte erreichte, war nicht feststellbar.

Die Serumkonzentrationen von Bilirubin, Gesamteiweiß und Harnstoff unterliegen altersabhängigen Veränderungen, ein Einfluss der Fütterung war unter den gegebenen Bedingungen nicht nachweisbar. Hall et al. (1995) und Abeni et al. (2000) fanden bei energiereich gefütterten Färsen einen erhöhten Harnstoffgehalt im Blut. Sie begründen dieses Ergebnis mit einem weiteren Verhältnis zwischen Rohprotein und umsetzbarer Energie. Darüber hinaus kann die Harnstoffkonzentration aber auch direkt mit der Verfügbarkeit an Energie in Verbindung stehen (Mcshane et al. 1989). Ähnlich hohe Harnstoffkonzentrationen in den beiden Fütterungsgruppen des Zwillingsversuches zeigen, dass geringe Unterschiede im Rohproteingehalt der Ration zu Gunsten der M-Gruppe die Stickstoff-Bilanz nicht beeinflussen. Gleiches trifft auf die deutlich differenzierte Energiekonzentration zu, auch diese hatte keinen Einfluss auf den Serumharnstoffgehalt. Es ist möglich, dass die höhere Verfügbarkeit an Energie in der I-Gruppe die mikrobielle Proteinsynthese förderte, wodurch der etwas höhere Gehalt an verdaulichem Rohprotein in der M-Gruppe wieder ausgeglichen wurde. Nur wenn die Rohproteinversorgung anhaltende und deutliche Unterschiede aufweist, sind diese am Blutharnstoffgehalt feststellbar (Campanile et al. 1998; Vasconcelos et al. 2006).

Übereinstimmend mit der Arbeit von Abeni et al. (2000) und Berry (2005) war für den Gesamteiweißgehalt ein auffälliger Anstieg mit dem Alter festzustellen. Nach Larson und Touchberry (1959) soll dies mit dem Anstieg der Antikörperfraktion im Blut im Zusammenhang stehen. Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen waren in keinem der betrachteten Zeitabschnitte erkennbar.

Die in anderen Studien festgestellte Zunahme der Kreatininkonzentration im Abhängigkeit vom Alter (Lumsden et al. 1980; Berglund und Oltner 1983; Berry 2005) konnte in der vorliegenden Arbeit nur eingeschränkt bestätigt werden. Die Altersabschnitte hatten zwar einen signifikanten Einfluss auf die Kreatininkonzentration, der altersabhängige Anstieg war aber sehr gering. Ein Fütterungseinfluß war nicht nachweisbar. Die etwas höheren Werte für die I-Gruppe im Altersabschnitt von 16 - 18 Lebensmonaten könnten zufällig aufgetreten sein oder sie waren auf die bestehende Trächtigkeit der Färsen zurückzuführen. Entsprechende Zusammenhänge zwischen Kreatininkonzentration und dem Trächtigkeitsstatus bei Kühen wurden in Arbeiten von Peterson et al. (1981) und Tainturier et al. (1984) gefunden.

Wird der gesamte Untersuchungszeitraum bis zum 21. Lebensmonat zugrunde gelegt, so wurde keines der im Serum untersuchten Enzyme (ASAT, GLDH, GGT und CK) von der Fütterungsintensität beeinflusst. Im Fall der leberspezifischen GLDH und der Enzyme ASAT und GGT, kann festgestellt werden, dass weder die Rationszusammensetzung noch die damit korrespondierende Energieaufnahme den Leberstoffwechsel bis zum 21. Lebensmonat nachhaltig beeinflussten. Signifikante Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen wurden bei ASAT und GLDH zwischen dem vierten und sechsten – und bei der GGT zwischen dem 16. und 18. Lebensmonat festgestellt. Die signifikant höhere GLDH-Aktivität bei den I-Tieren bis zum sechsten Lebensmonat und der tendenziell höhere Wert bis zum neunten Monat weisen auf einen intensiveren Leberstoffwechsel hin, der die Voraussetzung für hohe Wachstumsleistungen in dieser Gruppe war. Auch eine Schädigung des Lebergewebes infolge mangelhafter Adaptation an die energetisch hoch konzentrierte Ration der I-Gruppe muss in Erwägung gezogen werden.

ASAT, GGT und GLDH zeigten zudem deutliche altersabhängige Veränderungen. Besonders ausgeprägt waren diese bei der GLDH, was mit den Ergebnissen von Berry (2005) übereinstimmt. In der Literatur fand sich keine Erklärung für die altersabhängigen Veränderungen der GLDH-Aktivität im Blut. Da schädigende oder krankhafte Einflüsse im Zwillingsversuch weitgehend auszuschließen sind, sind die sich erhöhenden GLDH-Werte der Kälber in der vorliegenden Arbeit als das Resultat eines vollkommen normalen Entwicklungsprozesses zu betrachten.

Über den Einfluss einer energetisch differenzierten Fütterungsintensität auf Merkmale des roten Blutbildes beim Rind ist aus der Literatur nichts bekannt. Für MCH und MCV wurden zwischen dem siebenten und 12. Lebensmonat signifikant höhere Werte in der I- als in der M-Gruppe ermittelt. In den meisten anderen Teilabschnitten gab es lediglich eine entsprechende Tendenz. MCV und MCH sind eng miteinander korreliert. Nach Thomas (1998) deuten erhöhte MCV-Werte darauf hin, dass entweder der Makrozytenanteil erhöht oder Mikrozytenanteil verringert ist. Daraus lässt sich ableiten, dass die Fütterungsintensität einen direkten Einfluss auf die Erythropoese hatte (Thomas, 1998). Für wissenschaftlich belastbare Aussagen sind jedoch weiterführende Untersuchungen erforderlich.

Die in der vorliegenden Arbeit ermittelten Untersuchungen bestätigen die Ergebnisse von Mammarickx et al. (1978), Lumsden et al. (1980) und Berry

(2005), wonach die Erythrozytenzahl bis zu einem Alter von zwei Jahren abnimmt. Lumsden et al. (1980) stellten fest, dass die Hämoglobinkonzentration bis zur Geschlechtsreife ansteigt und danach stabil bleibt. Nach den hier vorliegenden Ergebnissen wurde das Stabilitätsplateau bei den Zwillingen in den beiden Gruppen etwas später erreicht. Der MCH-Wert stieg in beiden Gruppen bis zum 18. Lebensmonat.

### **5.2 Antepartale Phase und Laktation (2. Untersuchungsphase)**

Über die gesamte zweite Auswertungsperiode betrachtet hatte die Fütterungsintensität während der Aufzucht keinen Einfluß auf das Körpergewicht (Tabelle 15). Lediglich während des antepartalen Abschnittes waren die Tiere der I-Gruppe signifikant schwerer als die in der M-Gruppe (Abb. 9). Die Tiere der I-Gruppe verloren zwischen der antepartalen Messung und der während der ersten 30 Tage erfolgten Messung etwa 105 kg Körpergewicht (einschließlich Gewicht des Kalbes), in der M-Gruppe waren es nur 78 kg. Aufgrund des höheren Körpergewichtsverlustes in der I-Gruppe gab es im Abschnitt zwischen dem 31. und 60. Laktationstag bereits keine Unterschiede mehr im Körpergewicht und zwischen dem 100. und 200. Laktationstag waren die Tiere der M-Gruppe sogar etwas schwerer als die in der I-Gruppe. Die Entwicklung des Körpergewichts weist in beiden Fütterungsgruppen Ähnlichkeiten mit der des Insulins auf, was auf dessen anabole Wirkung im Stoffwechsel zurückzuführen ist. Auch der Verlauf der fT4 Konzentration zwischen dem antepartalen Abschnitt und dem 300. Laktationstag zeigt Übereinstimmungen mit der Entwicklung des Körpergewichts. Ein solcher Zusammenhang erklärt sich daraus, dass Schilddrüsenhormone als Insulinantagonisten bei der Aufrechterhaltung der Glukosehomeostase beteiligt sind (Jeroch et al., 1999) und auf Veränderungen der Energiebilanz ähnlich reagieren wie Insulin (Hart et al, 1978; Capucco et al., 1995, Jeroch et al., 1999; Wathes et al., 2007).

Obwohl die Schätzwerte für die TGZ nicht direkt aus den Schätzwerten des Gewichtes ableitbar sind, bestätigen sie doch weitgehend die Ergebnisse der Körpergewichtsentwicklung. Wie das Körpergewicht, so unterschied sich auch die TGZ während der Laktation nicht. Die TGZ ist jedoch mit höheren Schätzfehlern behaftet, daher besitzt sie eine geringere statistische Sicherheit als das Körpergewicht. Wie im Falle des Körpergewichtes wurden auch für die TGZ in keinem der untersuchten Laktationsabschnitte signifikante Unterschiede gefunden.

Da die Gewichtsentwicklung nach der Abkalbung in beiden Gruppen ähnlich verlief, benötigten moderat aufgezogene Jungkühe während dieser Zeit auch kaum zusätzliche Futterenergie für das Wachstum. Trotz fehlender statistischer Absicherung war jedoch zwischen dem 100. und 200. Laktationstag eine auffällige Tendenz zu höheren Zunahmen und Körpergewichten in der M-Gruppe zu beobachten, was darauf hinweist, dass deren Futteraufnahme und Energiebilanz hier besser gewesen sein könnte als in der I-Gruppe.

Deutlichere Unterschiede wurden während des zweiten Untersuchungsabschnitts im Merkmal Rückenfettdicke (RFD) gefunden. Wie aus Tabelle 15 ersichtlich, handelt es sich hierbei um ein Merkmal, welches trotz gleicher Fütterung während der Laktation von der Fütterungsintensität während der Aufzucht nachwirkend beeinflusst wurde. Bei der Betrachtung der einzelnen Laktationsabschnitte zeigte sich zunächst, dass die gefundenen Unterschiede hauptsächlich auf Differenzen vor der Abkalbung und gegen Ende der Laktation beruhten. Hier besaßen die Tiere der I-Gruppe signifikant höhere RFD-Werte. Gut konditionierte Kühe sollten vor der Abkalbung eine RFD von 25mm aufweisen (Schröder und Staufenbiel 2006). Ein Richtwert für Jungkühe ist nicht bekannt. Sicher ist aber, dass die Tiere der I-Gruppe mit einer durchschnittlichen RFD von 28 mm im antepartalen Zeitraum zu fett waren, während die Zwillinge in der M-Gruppe mit 25 mm eine bessere Ausgangskondition für die Laktation aufwiesen. Trotz unterschiedlicher Intensität in der Fettmobilisation blieb die höhere RFD in allen Laktationsabschnitten zumindest noch tendenziell bestehen. Im Abschnitt 35 Tage vor der Abkalbung und 30 Tage nach der Abkalbung mobilisierte die stärker verfettete I-Gruppe etwa 6 mm RFD, die M-Gruppe hingegen nur 3 mm (ergänzende Tabelle A 2). Prinzipiell gilt, dass katabolen Stoffwechselsituationen während der Laktation vollkommen normal sind und der Kompensation des entstandenen Energiedefizits dienen (Rossow 2003c). Problematisch ist eine solche Stoffwechselsituation nur, wenn die Mobilisierung von Körperfett infolge einer antepartalen Überkonditionierung unphysiologisch hoch und die Futteraufnahme zu niedrig ist, was Leistungseinbußen, Schweregeburten und eine Häufung weiterer gesundheitlicher Probleme nach sich ziehen kann (Schröder und Staufenbiel 2006). Die höhere Fettabbaurate in der I-Gruppe lässt eine größere Wahrscheinlichkeit für Stoffwechselbelastungen vermuten, was durch höhere

BHBS-Konzentrationen zwischen 35. Tage a.p. bis hin zum 200. Tag p.p. unterstrichen wird.

Besonders auffallend war, dass die Tiere der I-Gruppe schon vor dem Abkalben höhere BHBS-Spiegel aufwiesen als die Tiere in der M-Gruppe. Die Grundlage hierfür war der im Vergleich zur M-Gruppe abgesenkte Insulinspiegel. Dadurch wurden Fettsäuren aus den Fettdepots freigesetzt und in der Leber zur Synthese von BHBS verwendet. In Untersuchungen von Rukkwamsuk et al.(1998) zeigte sich, dass hohe lipolytische Aktivitäten bei Kühen bereits vor dem Partus nachweisbar sind. Allerdings wurden in dieser Arbeit keine Unterschiede in der BHBS-Konzentration zwischen verfetteten und normal konditionierten Tieren gefunden.

In der I-Gruppe wurde vor der Abkalbung ein deutlich negativer Zusammenhang zwischen RFD und BHBS-Spiegel nachgewiesen ( $r = -0,64$ ). Entweder war bei den intensiv gefütterten Tieren die Körperfettmobilisierung der fetteren Tiere eingeschränkt oder die fetteren Tiere dieser Gruppe fraßen einfach mehr als die anderen, weshalb bei ihnen mehr BHBS aus dem ruminalen Nährstoffabbau ins Blut gelangte. In der M-Gruppe wurde hingegen zwischen RFD und BHBS ein nichtsignifikanter Korrelationskoeffizient von 0,16 geschätzt, der vergleichbare physiologische Zusammenhänge nicht erkennen lässt.

Im weiteren Verlaufe der Laktation zeigte sich, dass die I-Gruppe bereits nach dem 200. Laktationstag wieder eine signifikant höhere RFD aufwies als die M-Gruppe. Damit dominierte die Lipogenese gegenüber lipolytischen Prozessen im Fettgewebe. Der Verlauf der RFD zeigt, dass Jungtiere, die während ihrer Aufzucht durchgängig intensiv ernährt wurden, später in der Laktation zu frühem Fettansatz neigen. Die hierfür notwendige Energie wird der Milchsynthese entzogen. Der Fettansatz im letzten Laktationsdrittel korrespondiert in der I-Gruppe mit höheren Insulin-, fT4- und Kortisolkonzentrationen als in der M-Gruppe, was außerdem noch einen höheren Grundumsatz durch einen stärker ausgeprägten Turnover in den Energiespeichern vermuten lässt.

Werden Milchleistung und Entwicklung der Körpermerkmale während der Laktation im Kontext betrachtet, so lässt sich folgendes Fazit ableiten: Die anhaltend rohfaserbetonte Fütterung während der Aufzucht in der M-Gruppe erwies sich während der Laktation leistungsphysiologisch, tiergesundheitlich und

energetisch zumindest tendenziell als die günstigere Variante. Dies könnte mit einer geringeren Futteraufnahme und einer ungünstigeren Energiebilanz in der I-Gruppe im Zusammenhang stehen. Diese Hypothese stimmt mit den Ergebnissen der Arbeit von Foldager und Haarbo (1994) überein, die die Auswirkungen unterschiedlicher Energiekonzentrationen in den Rationen für Aufzuchttrinder (90 - 300 kg Körpergewicht) auf die Futteraufnahmekapazität während der Laktation untersuchten. Jeroch et al. (1999) wiesen darauf hin, dass rohfaserreiche Fütterungssysteme beim Jungtier die Pansenentwicklung, die Sekretionsleistung der Speicheldrüsen und die Ausbildung von Pansenzotten forcieren. Am gleichen Tiermaterial wie in der vorliegenden Arbeit vorgenommene Energieäquivalenzberechnungen von Sternberg (2005) zeigen, dass die tägliche Trockensubstanzaufnahme in der M-Gruppe sowohl während der antepartale Phase als auch während der Laktation höher als in der I-Gruppe gewesen sein muss. Die Differenz zwischen den Gruppen betrug 0,4 kg TS während der ersten 100 Laktationstage und 0,7 kg TS während der Gesamtlaktation.

Über den gesamten Zeitraum zwischen antepartalem Abschnitt und Ende der Laktation war von den im Blut erfassten Parametern nur für den Metaboliten Kreatinin ein signifikant nachwirkender Einfluss der Fütterungsgruppe nachweisbar. Die Serumkonzentration von Kreatinin steht in Beziehung zur Muskelmasse des Individuums (Kraft und Dürr 1997). Da es in allen Abschnitten zwischen dem 35. Tag antepartum und dem 300. Laktationstag postpartum tendentiell in der M-Gruppe höher als in der I-Gruppe war, kann dies auf einen höheren Anteil an Muskelgewebe in der M-Gruppe hinweisen. Dafür sprechen auch die negativen Korrelationskoeffizienten zwischen Kreatinin und RFD während des antepartalen Abschnitts. In der M-Gruppe wurde hierfür ein Wert von -0,55 geschätzt, in der I-Gruppe waren es -0,26 (Tabelle A 3). Nach dem Wechsel in die Laktation löste sich der Merkmalsantagonismus jedoch vollkommen auf. In der M-Gruppe betrug die Korrelation zwischen Kreatinin und RFD nunmehr Null und für die I-Gruppe wurde sogar ein signifikant positiver Schätzwert von 0,63 ermittelt. Es ist zu vermuten, dass Unterschiede in der Energiebilanz so zu abweichenden Ergebnissen zwischen den Gruppen führten und den Informationsgehalt des Kreatinins für den Muskelanteil in der Früh-laktation überlagerten. Den Tabellen A 5 und A 6 ist zu entnehmen, dass in beiden Fütterungsgruppen die Hormone Insulin und fT4 positiv mit Kreatinin korreliert

waren. Positive Korrelationen wurden auch zwischen den beiden Hormonen gefunden. Da sowohl fT4 als auch Insulin vermehrt ausgeschüttet werden, wenn sich die Futteraufnahme erhöht, signalisieren hohe Hormonkonzentrationen in beiden Gruppen während der ersten 30 Laktationstage eine günstigere Energiebilanz. Nach Remke (1990) und Slebodzinski (1994) sollen Schilddrüsenhormone nicht nur den Eiweißanabolismus sondern gleichzeitig auch dessen Katabolismus unterstützen. Unter den Bedingungen einer negativen Energiebilanz wird hierbei in beiden Fütterungsgruppen auf Muskelprotein zurückgegriffen, was die positiven Korrelationen zwischen Kreatinin und fT4 erklärt. Die positiven Korrelationen zwischen Insulin und Kreatinin sind wahrscheinlich nicht auf einen direkten Zusammenhang zwischen beiden Merkmalen zurückzuführen, sondern nur das Ergebnis einer ähnlichen Reaktion von Insulin und fT4 in Abhängigkeit von der Energiebilanz. Die positive Korrelation zwischen Kreatinin und RFD, die nur in der I-Gruppe festgestellt wurde, deutet darauf hin, dass sehr fette Tiere zum Ausgleich ihrer Energiebilanz in größerem Umfang auf Muskelprotein zurückgreifen mussten als Tiere mit weniger Rückenfett. In diesem Falle reagierten sie so, wie Tiere, die relativ mager sind. Dies war nicht erwartet worden und deutet bei einigen Tieren auf gravierende Stoffwechselbelastungen hin. In der M-Gruppe, in welcher sehr fette Tiere weniger häufig auftraten, wurde eine solche Korrelation nicht gefunden. Wegen der geringeren Fettreserven ist hier davon auszugehen, dass die Verstoffwechslung von Körperprotein während der ersten 30 Laktationstage wahrscheinlich bei mehr Tieren erfolgte als in der I-Gruppe und die Unterschiede zwischen den Individuen weniger ausgeprägt waren.

Während im Falle der Rückenfettdicke und des Kreatinins ein nachwirkender Fütterungseffekt durch den F-Test statistisch abgesichert werden konnte, war diesbezüglich für die BHBS nur eine sehr deutliche Tendenz erkennbar ( $p$ -Wert = 0,059). Die geschätzten Mittelwerte in den jeweiligen Teilabschnitten lassen erkennen, dass Tiere der I-Gruppe sich von denen der M-Gruppe im BHBS-Spiegel auffällig unterscheiden. Bereits vor der Kalbung und weiter bis zum 200. Laktationstag wiesen die Tiere der I-Gruppe tendenziell höheren BHBS-Konzentrationen auf. Gleichwohl sich während dieser Zeit die Mittelwerte innerhalb des Referenzbereiches für gesunde Rinder bewegten, war die I-Gruppe doch ständig einer ketotischen Mehrbelastung ausgesetzt. Da während der



Frühlaktation der größte Teil der Ketonkörper aus der Verstoffwechslung von Körperfett stammt (Rossow 2003b) und ein klarer Zusammenhang zwischen Verfettung, Energiedefizit und BHBS-Spiegel besteht (Schröder und Staufenbiel 2006; Wathes et al. 2007), ist davon auszugehen, dass BHBS in der I-Gruppe hauptsächlich aus der hepatischen Ketogenese stammt. Nur zwischen dem ersten und 30. Laktationstag war das Gefährdungspotential für eine ketotische Stoffwechsellaage in beiden Gruppen ähnlich hoch. Während es danach bei den moderat gefütterten Tieren erkennbar sank, nahm die BHBS-Konzentration in der I-Gruppe bis zum 200. Laktationstag nur wenig ab. Trotzdem besaßen diese Tiere über den gesamten zweiten Untersuchungsabschnitt, vom 30.Tag a.p. bis zum 300. Tag p.p., die höheren RFD-Werte, was bereits als nachwirkender Fütterungseffekt diskutiert worden ist. Das gleichzeitige Auftreten von höheren BHBS-Konzentrationen und RFD-Werten in der I-Gruppe bis zum 200. Laktationstag weist auf Unterschiede in der Stoffwechselprogrammierung hin, deren Ursachen im langfristigen Fütterungsstimulus während der Aufzucht zu suchen sind.

Die Aktivität des Enzyms Kreatinkinase (CK), welches die Verwertung einer Vorstufe des Kreatinins, des Kreatins, katalysiert, war nach dem 30. Laktationstag in der M-Gruppe immer höher als in der I-Gruppe. Allerdings war hier weder ein nachwirkender Fütterungseffekt noch ein zeitweiser Unterschied zwischen den Gruppen statistisch absicherbar. Die Gesamtaktivität der CK beim Rind ist weitgehend muskelspezifisch anzusehen (Koufen und Stark 2000; Takagi et al. 2001a). Folglich könnten die vorliegenden Ergebnisse nach dem 30. Laktationstag darauf hinweisen, dass moderat gefütterte Tiere auch während der Laktation einen höheren Anteil an Muskelgewebe besitzen als intensiv gefütterte Tiere. In ähnlicher Weise interpretieren Stojevic et al. (2008) die Ergebnisse eines Vergleichs zwischen männlichen und weiblichen Tieren, in denen die männlichen Probanden höhere CK-Aktivitäten besaßen als weibliche Tiere. In diesem Zusammenhang scheint es auch sehr wahrscheinlich, dass die mageren Tiere der M-Gruppe auf Grund geringerer Fettreserven im Durchschnitt mehr Muskelgewebe für die Energiebereitstellung mobilisierten als die fetteren Tiere.

Signifikante Wechselwirkungen zwischen Fütterungsgruppe und Laktationsabschnitt wurden für die Harnstoffkonzentration ermittelt. Zunächst wies die M-Gruppe im antepartalen Abschnitt signifikant höhere Harnstoffkonzentrationen im

Serum auf als die I-Gruppe. Da ausgeschlossen werden kann, dass diese Tiere ein höheres Energiedefizit auswiesen, oder dass die Futterration anders zusammengesetzt war als in der I-Gruppe, könnten erhöhte Harnstoffkonzentrationen mit einer höheren Futter- und damit auch Rohproteinaufnahme dieser Tiere im Zusammenhang stehen. Nach dem Abkalben wurden die höheren Harnstoffkonzentrationen hingegen in der I-Gruppe gefunden, was mit der stärker ausgeprägten negativen Energiebilanz der intensiv gefütterten Tiere begründet werden kann. In der Arbeit von Mcshane et al. (1989) wiesen Tiere mit hoher Energieaufnahme und positiver Energiebilanz gegenüber den Vergleichstieren niedrigere Harnstoffkonzentrationen auf, was mit der besseren Verfügbarkeit an Energie für die ruminale Proteinsynthese in Verbindung gebracht wurde, in deren Folge weniger Harnstoff ins Blut gelangt. Zu Laktationsbeginn soll Energiemangel einen Anstieg von Ammoniak intraruminal und damit gleichzeitig auch der Harnstoffkonzentration im Blut bewirken (Scholz, 1990). Damit korrespondieren die Harnstoffkonzentrationen gut mit den bereits diskutierten Ergebnissen zu den anderen physiologischen Kennwerten.

Eine tendenzielle Wechselwirkung zwischen Fütterungsgruppe und Laktationsabschnitt war im Falle der Bilirubinkonzentration erkennbar. Erhöhte Serumwerte für Bilirubin werden nachgewiesen, wenn Fette vermehrt in das Lebergewebe eingebaut werden, was bei Milchkühen zumeist unter den Bedingungen einer negativen Energiebilanz beobachtet wird (Teichmann et al., 2002). Dies erklärt, weshalb die Bilirubinkonzentration in den ersten 30 Laktationstagen in beiden Gruppen stark erhöht war. Gleichzeitig zeigte sich während dieses Zeitabschnitts, dass die Bilirubinkonzentration bei den Tieren der I-Gruppe höher als bei den Tieren in der M-Gruppe war, so dass hier eine stärkere Leberbelastung unterstellt werden kann. Nichtsignifikante Abweichungen in den davorliegenden- und nachfolgenden Abschnitten können wegen der eingeschränkten Indikatorfunktion des Merkmals nicht mehr mit der Energiebilanz in Zusammenhang gebracht werden (Busato et al., 2002).

Aufgrund seiner zentralen Bedeutung als anabol wirkendes Hormon und wegen der markanten Unterschiede, die im Verlaufe der gesamten Aufzuchtperiode festgestellt wurden, wäre ein nachwirkender Fütterungseffekt für Insulin zu erwarten gewesen. Diese Erwartungen bestätigten sich aber in der vorliegenden Arbeit nicht. Auch in Untersuchungen von Gaynor et al. (1995) wurden keine

Auswirkungen auf den Insulinspiegel bei Kühen festgestellt, wenn diese während der präpubertären Entwicklung energetisch unterschiedlich konzentrierte Futterrationen vorgesetzt bekamen. Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse lassen aber erkennen, dass sich der Insulinspiegel in der antepartalen Phase zwischen den Fütterungsgruppen zumindest tendenziell unterschied (Abb. 11), wobei die höheren Konzentrationen in der M-Gruppe festgestellt wurden. Allerdings ließ sich der Unterschied statistisch nicht absichern, weil in beiden Gruppen eine hohe Variabilität der Messwerte vorlag. Dennoch ist zu vermuten, dass der höhere Insulinspiegel in der M-Gruppe mit einer höheren Futteraufnahme in Verbindung stehen könnte.

Die Korrelationsanalyse innerhalb der Fütterungsgruppen lieferte aber noch andere Hinweise, die erkennen lassen, dass Insulin an der Ausprägung nachwirkender Fütterungseffekte beteiligt war. So wurde im antepartalen Abschnitt zwischen dem Insulinspiegel und der BHBS-Konzentration im Falle der I-Gruppe ein signifikant negativer Zusammenhang festgestellt ( $r = -0,64$ ), was den physiologischen Erwartungen entsprach. Da in dieser Gruppe ein niedriger antepartaler Insulinspiegel häufig mit einem niedrigen antepartalen fT4-Spiegel auftrat ( $r = 0,55$ ) und beide Hormone als Indikatoren der Energiebilanz fungieren (Hart et al, 1978; Capucco et al., 1995, Jeroch et al., 1999; Wathes et al., 2007), beruhten die höheren BHBS nicht nur auf einem höheren Verfettungsgrad sondern wahrscheinlich auch noch auf geringeren Futteraufnahmen. Beides würde die stärker ausgeprägte katabole Stoffwechsellage dieser Tiere erklären. In der M-Gruppe war die Korrelation zwischen Insulin und BHBS hingegen signifikant positiv ( $r = 0,67$ ) und entsprach nicht den physiologischen Gegebenheiten in einer katabolen Stoffwechsellage. Da diese Tiere ante partum weniger durch die negative Energiebilanz belastet waren als die Zwillinge in der I-Gruppe (z.B. geringere RFD-Mobilisation), stammt ein großer Teil der BHBS-Konzentrationen in der M-Gruppe aus den im Pansen abgebauten Futternährstoffen. Es ist bekannt, dass Insulin beim Wiederkäuer als Reaktion auf Anflutung von flüchtigen Fettsäuren ausgeschüttet wird (Herdt 2000; Li et al. 2007), was die positive Korrelation mit BHBS in der M-Gruppe erklärt. Mit dem Wechsel von der antepartalen Phase in die Laktation änderten sich einige Beziehungen zwischen den physiologischen Merkmalen gravierend. So wurde z.B. während der ersten 30 Laktationstage bei den Tieren der M-Gruppe kein positiver sondern ein deutlich

negativer Zusammenhang zwischen Insulin und BHBS ( $r = -0,56$ ) gefunden, der indiziert, dass nun ein niedriger Insulinspiegel die hepatogene Ketogenese befördert und ein hoher Insulinspiegel ihr entgegenwirkt. In der I-Gruppe war während dieser Zeit kein Zusammenhang mehr nachweisbar ( $r = 0$ ) (Tabelle A 5; Tabelle A 6). Da auch hier katabole Stoffwechsellagen die physiologische Situation der Tiere zweifellos dominierten und beide Merkmale ausreichend Variabilität aufwiesen, ist zu vermuten, dass die Ansprechbarkeit der Fettzellen auf insulinogene Reize verringert war. D.h., selbst bei etwas höheren Insulinspiegeln erfolgte keine adäquate Reduzierung des Fettabbaus, wie auch umgekehrt bei niedrigeren Insulinspiegeln die hepatogene Ketogenese nicht durch eine stärkere Anflutung an Fettsäuren aus dem Körperfett signifikant belastet wurde. Eine solche Situation wird als Insulinresistenz bezeichnet und hat ihre Ursache in der Verringerung der Anzahl an Insulinrezeptoren und Glukosetransportern (Staufenbiel et al. 1992).

Mit dem Wechsel vom antepartalen in den postpartalen Abschnitt wurden zahlreiche Veränderungen in den Merkmalsbeziehungen festgestellt, wobei auch im Fall anderer Korrelationskoeffizienten zwischen Insulin und weiteren physiologischen Kennwerte sehr auffällige Unterschiede erkennbar waren. In den Tabellen A3 und A6 fällt auf, dass sich das Muster der Korrelationskoeffizienten zwischen dem Insulinspiegel und den Merkmalen Körpergewicht, fT4, Glukose, BHBS, Kreatinin und Kreatinkinase im antepartalen Abschnitt in der I-Gruppe mit dem im postpartalen Abschnitt in der M-Gruppe sehr ähnelt.

Es ist anzunehmen, dass die Insulinreaktion auf nutritive Stimuli während der Aufzucht und der Laktation erst im Zusammenspiel mit anderen Hormonen vollkommen verstanden werden kann. Hierzu zählen z.B. das in dieser Arbeit untersuchte fT4 oder die hier nicht untersuchten Hormonen STH, Glukagon und Leptin. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit belegen auch sehr deutlich, dass die korrelativen Beziehungen zwischen Hormonen und anderen physiologischen Kennwerten keine Konstanten darstellen, sondern sich im Verlaufe der Individualentwicklung ändern können.

Ein nachwirkender Fütterungseffekt auf den Glukosespiegel kann bei abschnittsweiser Betrachtung der geschätzten Mittelwerte zwischen dem 100. und dem 200. Laktationstag nicht ausgeschlossen werden. Hier lagen die

Glukosekonzentrationen zwischen den beiden Fütterungsgruppen am weitesten auseinander, wobei die I-Gruppe den signifikant höheren Wert aufwies. Eine Mangelsituation, die nach Giesecke und Stangassiger (1982) ein Absinken der Glukosewerte nach sich ziehen könnte, ist im zweiten Laktationsdrittel in der M-Gruppe nicht erkennbar gewesen.

Aus den Ergebnissen der z.T. leberspezifischen Enzyme ASAT, GGT und GLDH lassen sich keine signifikant nachwirkenden Fütterungseffekte und folglich auch keine Unterschiede in der hepatozellulären Belastung ableiten. Die vollkommen leberspezifische GLDH weist aber über den gesamten Zeitraum zwischen dem 31. und dem 300. Laktationstag tendenziell höhere Aktivitäten in der I-Gruppe auf. Sie signalisiert damit zumindest die Neigung für eine höhere Belastung des Leberstoffwechsels bei den zuvor intensiv gefütterten Tieren. Belastungsspitzen werden von der GLDH in beiden Gruppen später angezeigt als von den anderen physiologischen Merkmalen (Abb. 14), was den Angaben von Kraft et al. (2005b) entspricht und mit der Lokalisation des Enzyms in den Mitochondrien zusammenhängt. Wie in der vorliegenden Arbeit fanden auch Busato et al. (2002), dass die GLDH Konzentration während der Frühlaktation weder von der Körperkondition vor der Abkalbung noch von der Fettmobilisation in der p.p. Phase signifikant beeinflusst wurde. Dies deutet darauf hin, dass die individuelle Variabilität des Leberstoffwechsels bei der Adaptation von Belastungszuständen groß ist.

Im Falle der Lymphozytenzahl waren weder während der Aufzucht noch zu irgendeinem Zeitpunkt in der zweiten Untersuchungsphase Fütterungseffekte erkennbar. Auch ein Alterseinfluss oder Laktationseinfluss kann ausgeschlossen werden. Dieses Ergebnis ist nur mit der hohen Immunkompetenz dieser Zellen zu erklären und unterstreicht, dass der Infektionsdruck und die Aktivität des Immunsystems zwischen den Gruppen und über den gesamten Zeitraum der Untersuchungen etwa gleich waren.

### 5.3 Milchleistung

Die Fütterungsintensität während der Aufzucht hatte keinen signifikanten Einfluss auf die 100-Tage und 305-Tage-ECM-Leistung. Dennoch waren Tiere der M-Gruppe der I-Gruppe im Durchschnitt um mehr als 514 kg Milch/Laktation überlegen. Wie sich bei der abschnittswisen Auswertung der täglichen

Milchmengenleistung zeigte, war diese Überlegenheit vor allem auf Unterschiede zwischen dem 100. und 200. Laktationstag zurückzuführen. In diesem Abschnitt differierten die Leistungen signifikant. In den anderen Abschnitten war nur eine tendenzielle Überlegenheit der M-Gruppe zu erkennen. Markant für diesen Abschnitt waren außerdem ein signifikant höherer Blutglukosespiegel, signifikant höhere Thrombozytenzahlen, ein tendenziell höherer BHBS-Spiegel, tendenziell höhere GLDH-Aktivitäten, ein tendenziell niedrigeres Gewicht und tendenziell niedrigere Spiegel an Insulin, fT4 und Kortisol in der I-Gruppe. Bemerkenswert war hierbei, dass die I-Gruppe trotz der besseren Glukoseverfügbarkeit während dieser Zeit nicht in der Lage war die gleiche Menge an Milch zu synthetisieren wie die M-Gruppe. Eine größere Nähe zur anabolen Stoffwechsellage ist in dieser Gruppe jedoch auch noch nicht zu erkennen, worauf insbesondere die geringere Zunahme des Körpergewichtes, der höhere BHBS- und der niedriger Insulinspiegel im Blutserum hinweisen. Vielmehr sind höhere metabolische Belastungen in der I-Gruppe zu vermuten, die als ein nachwirkender Fütterungseffekt zu interpretieren sind und die Energieeffizienz und damit die Milchleistung nachteilig beeinflussten.

Bei der paarweisen Durchsicht der Leistungen stellte sich heraus, dass ein Paar mit einer Differenz von 3870 kg/Laktation zugunsten des M-Tieres einen besonders hohen Anteil am Zustandekommen der relativ hohen Abweichung hatte (Abb. A 1 ; Abb. A 2). Hierbei kann ausgeschlossen werden, dass der intensiv gefütterte Zwillingspartner erkennbar krank war. Das betreffende Zwillingpaar zeichnete sich in beiden Fällen durch eine sehr hohe TGZ und ein auffallend hohes Körpergewicht aus. Während der Aufzucht war das M-Tier sowohl im präpubertären (bis zum 300. Lebensstag) als auch im postpubertären Abschnitt das schwerste Tier in seiner Gruppe, für das I-Tier traf dies nur im postpubertären Abschnitt zu. Die RFD wies hingegen keine Auffälligkeiten auf. Da die Korrelation zwischen RFD und Gesamtkörperfett zwischen 0,28 und 0,94 liegt (Schröder und Staufenberg 2006), ist es möglich, dass das I-Tier innerlich eine stärkere Verfettung aufwies, als dies anhand der RFD zu erwarten gewesen wäre. Solche Genotypen sind für durchgängig intensive Aufzuchtverfahren wahrscheinlich weniger geeignet. Da auch bei anderen Paaren erhebliche Einzelabweichungen zwischen Zwillingen, sowohl zugunsten der M- als auch der I-Gruppe festgestellt wurden, könnten die Ergebnisse auf die Existenz von Genotyp-Umwelt-Interaktionen

hinweisen. Diese wurden bei den Auswertungen wegen des hierfür unzureichenden Stichprobenumfangs jedoch nicht berücksichtigt.

Für die Beurteilung der postpartalen Energiebilanz hat sich der Fett/Eiweiß-Quotient (FEQ) in der Milch bewährt. Bei einem Energiemangel in der Futterration und bei gesteigerter Lipolyse ist der Quotient erhöht. Rohfasermangel und Pansenazidose senken den Fett/Eiweiß-Quotient (Fürl, 2005).

In der vorliegenden Arbeit zeigt der FEQ in den ersten 30 Laktationstagen dass größere Energiedefizit in der I-Gruppe an. Da diese zwischen dem ersten und 30. Laktationstag das gleiche Gewicht und auch die gleiche ECM-Leistung wie die M-Gruppe aufwies, hatten die Tiere der I-Gruppe offensichtlich weniger gefressen. Die Ergebnisse zeigen weiter, dass sich im unmittelbaren Anschluß an diesen Abschnitt der Zellgehalt in der Milch der I-Gruppe erhöhte. Ein erhöhter Zellgehalt ist Ausdruck von Entzündungsprozessen im Euter (Kraft und Dürr, 1997), weshalb hier infolge der vorangegangenen Stoffwechselmehrbelastungen eine erhöhte Mastitisneigung zu vermuten ist.

Die in der vorliegenden Arbeit gefundenen Ergebnisse stimmen mit den Resultaten der Arbeiten von Lacasse et al. (1993), Amir et al. (1997), Mantysaari et al. (1999), Abeni et al. (2000) und Macdonald et al. (2005) überein, wonach die Fütterungsintensität während der Aufzucht die Milchleistung nicht oder nur im geringen Umfang beeinflusst. Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass bei einer höheren Tierzahl (nur 11 Zwillingspaare standen bis zum 305-Laktationstag zu Verfügung) die Signifikanzschwelle unterschritten worden wäre. Ergebnisse aus anderen Arbeiten sprechen dafür, dass eine moderate Fütterung von Jungtieren die Milchleistung günstig beeinflussen kann (Peri et al. 1993; Lammers et al. 1999b; Sejrsen et al. 2000; Radcliff et al. 2000). Anhand der vorliegenden Untersuchungen könnte dies vor allem mit geringeren Belastungen des Stoffwechsels und einer höheren Futteraufnahme in Verbindung stehen, wobei die individuelle genetische Konstellation für die Leistungsreaktion während der Laktation bedeutsam ist. Die Ergebnisse dieser Arbeit weisen aber darauf hin, dass die ungünstige Stoffwechselkonstellation in der I-Gruppe nicht mit deren mittlerem genetischem Milchleistungspotential erklärt werden kann. Vielmehr ist die geringere Leistung bei diesen Tieren das Ergebnis einer ungünstigeren Stoffwechselkonstellation.

Wie aus Arbeiten von Reid et al (1963), Gröger (1967) und Koriath (1970) weiterhin bekannt ist, können Leistungsunterschiede nach einer differenzierten Aufzuchtintensität auch ein Artefact verspäteter Zuchtnutzung sein, wenn intensiv ernährte Tiere zu spät besamt werden und deshalb in einem übermäßig verfetteten Zustand abkalben. Richtwerte für die RFD von Jungrindern liegen nicht vor. Den Ergebnissen dieser Arbeit zufolge unterschieden sich die Tiere bei einem Besamungsgewicht von 400 kg um etwa 3 mm RFD, so dass hier erste Ansätze einer Verfettung nicht auszuschließen sind (Abb. A 3). Die größeren RFD-Unterschiede zwischen beiden Fütterungsgruppen wurden aber während der Trächtigkeit der Färsen gefunden, weshalb in diesem Abschnitt das größere Gefährdungspotenzial für Verfettungen zu sehen ist.

### **5.4 Wiederholbarkeit und Beziehungen zwischen physiologischen Kennwerten und Milchleistungsmerkmalen**

Die Schätzung der Wiederholbarkeit (Heritabilität im weiteren Sinne  $h^2_w$ ) erlaubt die Bewertung des genetischen Anteils an der Merkmalsausprägung. Außerdem wurden Residualkorrelationen geschätzt. Mit diesen Parametern sollte geprüft werden, inwieweit biochemisch-physiologische Marker als Frühinformationskriterien für die spätere Milchleistung und den somatischen Zellgehalt (SCS) geeignet sind. Residualkorrelationen ersetzen aber nicht die genetischen Korrelationen, welche den gemeinsamen Anteil der genetischen Varianz von zwei Merkmalen charakterisieren. Die Auswertung nach Altersabschnitten zeigt, in welcher Phase der Entwicklung die Informationssicherheit eines Markers besonders hoch oder niedrig ist. Da der Fütterungseffekt als Störgröße bei der Berechnung der Residuen berücksichtigt worden ist, repräsentiert die Residualkorrelationen den mittleren Zusammenhang zwischen Marker und Milchmerkmal in beiden Gruppen.

Die untersuchten Schätzparameter in der vorliegenden Arbeit sind nicht geeignet, Selektionsempfehlungen für die Zuchtarbeit abzuleiten. Geeigneter hierfür wären die Heritabilität im engeren Sinne und genetische Korrelationen. Sie können aber Anregungen für weiterführende Forschungen auf diesem Gebiet liefern.

Von den vier untersuchten Körpermerkmalen stand nur die Rückenfettdicke zwischen dem vierten und sechsten Lebensmonat in signifikanter Beziehung zur späteren Milchleistung, wobei sich eine hohe Rückenfettdicke beim Jungtier



vorteilhaft auf die spätere 305-Tage-Milchleistung auswirkte ( $r = 0,56$ ). Für nachfolgende Zeitabschnitte wurden Korrelationskoeffizienten von 0,3; 0,13; 0,01; -0,21 und 0 geschätzt, die sich statistisch jedoch nicht absichern ließen. Die positive Beziehung zwischen RFD und Milchleistung fällt in die Wachstumsphase, in der sich die Milchdrüse wesentlich schneller als das Körpergewicht entwickelt (Sinha und Tucker, 1969) und in der sich Fetteinlagerungen ins Euterparenchym besonders nachteilig auswirken können (Sejrsen et al., 1992, Capuco et al., 1995, Radcliff et al., 1997). Aus der Literatur ist nicht bekannt, ob die RFD ein Indikator für die Fetteinlagerung ins Eutergewebe ist. Den vorliegenden Ergebnissen zufolge ist dies eher nicht anzunehmen. Vielmehr zeigen sie, dass Kälber, die zu höheren RFD-Werten tendieren, offensichtlich mehr fressen, die vitaleren Tiere sind und so die besseren Voraussetzungen für die spätere Milchleistung mitbringen. Die direkten Auswirkungen eines erhöhten Körperfettansatzes waren bis zum neunten Lebensmonat ohnehin nur gering. Bei etwa 140 kg Lebendmasse und 600 g TGZ beträgt der Anteil des Körperfettes an der Zuwachsenenergie nur ca. 40%. Bei 300 kg Lebendmasse, was in den vorliegenden Auswertungen etwa auf den Bereich zwischen dem 10.-15. Lebensmonat zutrifft, und einer TGZ von etwa 800 g sind es hingegen bereits 65% (Jeroch et al. 1999). Hier werden Verfettungen wahrscheinlicher. Nach Sejrsen et al. (2000) sind genetisch begründete hohe Wachstumsraten, anders als fütterungsbedingte Zunahmen, vor dem Erreichen der Pubertät sogar positiv mit der Milchleistung korreliert. Dies könnte auch auf den genetisch begründeten höheren Fettansatz während der frühen Jugendentwicklung zutreffen. Mit einem  $h^2_w$  von 0,15 besitzt die RFD wahrscheinlich auch noch gute Voraussetzungen für die Selektion. Die Eignung hierfür sollte aber an großen Stichproben in weitführenden Versuchen und durch Analyse anderer genetischer Parameter überprüft werden.

Zwischen dem vierten und sechsten Monat wurde auch ein signifikant positiver Korrelationskoeffizient zwischen ASAT und der 305-Tage-Milchleistung (305-Mkg) und ein negativ signifikanter Korrelationskoeffizient zwischen BHBS und der 305-Tage-Milchleistung gefunden. Offensichtlich besaß dieser frühe Abschnitt der Individualentwicklung eine besondere Rolle für die Ausprägung des Leistungsmerkmals.

Die Konzentration des Hormons Insulin ( $h_w = 0,07$ ) und die Thrombozytenzahl ( $h_w = 0,28$ ) korrelierten zwischen dem siebenten und neunten Lebensmonat signifikant

mit der 305-Tage Milchleistung, wobei ein hoher Insulinspiegel auf eine niedriges Leistungsniveau hinwies. Die niedrige Wiederholbarkeit des Insulinspiegels kann als Resultat der provozierten Fütterungsunterschiede angesehen werden. Obwohl der Fütterungseffekt bei der Berechnung der Residualkorrelation berücksichtigt worden ist, ließ er sich offensichtlich nicht vollkommen eliminieren. Ähnlich niedrige Wiederholbarkeiten wurden auch bei anderen Kennwerten gefunden, für welche eine starke Abhängigkeit der Merkmalswerte von der Energieversorgung bekannt ist (z.B. TGZ: 0,05 RFD: 0,15 fT4: 0,05 Glukose: 0,05). Für diese ist nicht zwingend zu erwarten, dass die Heritabilität im engeren Sinne größer als der gefundene Schätzwert ist. Mit Ausnahme der Lymphozytenzahl und des MCHC wurden für Merkmale des Blutbildes deutlich höhere Wiederholbarkeiten geschätzt.

Im Abschnitt zwischen dem vierten und sechsten Monat wiesen Tiere mit einem hohen Körpergewicht, einem hohen Kreatiningehalt und einem hohen MCHC-Wert während der Laktation hohe Zellzahlen auf (positive Korrelationskoeffizienten). Zwischen dem 19. und 21. Lebensmonat indizierten niedrige Insulinkonzentrationen und ein hoher Gesamteiweißgehalt, dass der Zellgehalt während der Laktation erhöht war.

Auf die physiologische Begründung der Beziehungen zwischen Kennwerten im Blut von Kälbern und der Milchleistung soll an dieser Stelle verzichtet werden. Hierfür gibt es wesentliche Gründe:

- Während der Stoffwechsel beim Kalb vorwiegend anabol programmiert ist, dominieren bei der Milchkuh katabole Stoffwechselwege. Wissenschaftlich begründete Untersuchungen, in denen Unterschiede im Informationsgehalt zwischen den beiden Stoffwechsellagen herausgearbeitet worden wären, existieren für die meisten Kennwerte nicht.
- Wie die vorliegenden Untersuchungen zeigen, können sich Merkmalsbeziehungen altersabhängig ändern. Selbst wenn einzelne Merkmale hinsichtlich ihrer Funktion als Stoffwechselindikatoren ausreichend abgeklärt sind, kann es doch im Verlauf der Entwicklung zu Modifikationen kommen, durch welche sich auch die Sicherheit der angezeigten Information ändert. Dies ist z.B. bei Hormonen der Fall, wenn sich die Zahl

der Rezeptoren in den Zielzellen ändert oder die Affinität zwischen Hormon und Rezeptor.

- Es kann unterstellt werden, dass viele Kennwerte selbst keinen direkten Bezug zur späteren Leistung aufweisen, sondern über mehrere Zwischenstufen und Wechselwirkungen mit anderen Merkmalen leistungsassoziiert sind. Dies kann erhebliche Fehleinschätzungen bei der Interpretation von Korrelationskoeffizienten zur Folge haben.

Den vorliegenden Ergebnissen zufolge und unter Berücksichtigung der eingeschränkten Aussagefähigkeit der Schätzwerte bringt die ASAT neben der RFD aufgrund ihrer hohen Wiederholbarkeit ( $W=0,44$ ) und der engen Merkmalskorrelation mit der Milchleistung ( $r=0,53$ ) gute Voraussetzungen für die indirekte Selektion mit. In der Arbeit von Peterson et al. (1982) wird die an Kühen ermittelte Heritabilität für die ASAT allerdings nur mit 0,17 angegeben.

### 6 Schlussfolgerungen

Unter den Bedingungen einer *ad libitum* Fütterung lassen sich durch eine energetisch differenzierte Futtermittelration die größten Fütterungseffekte auf Körpergewicht und Fettansatz beim Jungtier im Alter von sieben bis etwa 15 Monaten erreichen. Während die Rückenfettdicke (RFD) bei Verabreichung einer energetisch hoch konzentrierten Ration noch nach dem 15. Lebensmonat stark zunimmt, beginnen körpereigene Regelkreise bereits die Körpergewichtsentwicklung früher zu drosseln. Beides hat eine erhebliche Erhöhung des Fettanteils am gesamten Körpergewebe zur Folge. Die Fütterungsintensität bestimmt das Verhältnis zwischen Körperfett und Körpergewicht maßgeblich mit, weshalb die I-Gruppe zum Zeitpunkt der ersten Besamung (Körpergewicht: 400kg) stärker verfettet war als die M-Gruppe. Für die Feststellung einer optimalen Zuchtkondition und für die Anpassung des Fütterungsregimes an die tiergesundheitlichen und betriebswirtschaftlichen Erfordernisse ist es daher wichtig, neben dem Körpergewicht auch die Körperkondition zu erfassen.

Während der Aufzucht war ein Effekt der Fütterungsintensität auf die im Blut erfassten biochemisch-physiologischen Kennwerte Insulin, Glukose,  $\beta$ -Hydroxy-Buttersäure (BHBH), mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerthrozyten (MCH) mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) und nachweisbar. Diese Merkmale signalisieren in unterschiedlicher Weise, dass die Fütterungsintensität den Stoffwechsel und die Erythropoese beeinflusste. Der Insulinspiegel unterschied sich zwischen den Fütterungsgruppen zwischen dem 10. und 21. Lebensmonat wesentlich stärker als zwischen dem vierten und neunten Lebensmonat. Daher sind insulinvermittelte Auswirkungen der Fütterungsintensität auf den Stoffwechsel während der Laktation eher im postpubertären Abschnitt zu vermuten.

Die Fütterungsintensität während der Aufzucht beeinflusste während der Laktation nachwirkend die Rückenfettdicke und den Kreatininspiegel im Serum. Zusammenbetrachtet sind diese Kennwerte Indikatoren für das Verhältnis von Körperfett und Muskelgewebe und weisen darauf hin, dass intensiv ernährte Jungrinder auch noch als Kühe einen höheren Fettanteil im Tierkörper aufweisen als moderat ernährte Tiere. Dabei ist besonders zu beachten, dass die während ihrer Aufzucht durchgängig intensiv ernährten Tiere zu einem früheren Fettansatz

während der Laktation neigen als moderat ernährte Tiere. Die notwendige Energie hierfür steht der Milchsynthese nicht zur Verfügung.

Einige der untersuchten Stoffwechselkennwerte (Veränderungen des Körpergewichtes und der RFD, Fett-Eiweiß-Quotient, BHBS, GLDH, Bilirubin, Harnstoff) weisen darauf hin, dass Tiere, die während ihrer Aufzucht durchgängig intensiv ernährt wurden, ein erhöhtes Risiko für metabolische Belastungen während der Laktation besitzen. Diese könnten mit einer geringeren Futteraufnahme in der I-Gruppe im Zusammenhang stehen. Die Milchleistung ist als verursachender Faktor auszuschließen, da sie in der I-Gruppe geringer als in der M-Gruppe war.

Obwohl die Unterschiede in der Milchleistung in den vorliegenden Auswertungen statistisch nicht abgesichert werden konnten, ist nicht auszuschließen, dass eine moderate Fütterungsintensität bei wachsenden Rindern später zu höheren Milchleistungen führen kann als eine intensive Fütterung.

Die wenigen signifikanten Beziehungen zwischen physiologischen Kennwerten in der Aufzucht und Milchmerkmalen konzentrierten sich vor allem auf den Abschnitt zwischen dem vierten und neunten Lebensmonat. Hierbei handelt es sich um den Abschnitt, in welchem die Tiere am jüngsten- und kumulierte Umwelteffekte von geringer Bedeutung waren. Indirekte Selektionsmaßnahmen auf der Basis physiologischer Kennwerte könnten folglich in präpubertären Entwicklungsabschnitt ihre größte Wirksamkeit erreichen. In vielen Fällen wurden altersabhängige Veränderungen der Residualkorrelationen gefunden, die darauf hinweisen, dass sich die Bedeutung eines physiologischen Merkmals für die spätere Milchleistung mit der ontogenetischen Entwicklung des Tieres ändern kann.

### 7 Zusammenfassung

In einem Fütterungsversuch mit 15 genetisch identischen Zwillingspaaren wurde der anhaltende Effekt energetisch unterschiedlich konzentrierter Futterrationen auf Körper- und Blutmerkmale zwischen dem vierten und 21. Lebensmonat erfasst. Darüber hinaus war zu prüfen, ob sich der Fütterungsstimulus beim Jungtier auch später noch bei der laktierenden Kuh auf Körper-, Blut- und Milchleistungsmerkmale auswirkt, wenn alle Tiere einheitlich gefüttert werden. Als Versuchstiere wurden monozygote Zwillinge genutzt, die während der Aufzuchtperiode (erste Untersuchungsphase) zwei Fütterungsgruppen angehörten. Die Futterrationen der Gruppen waren so zusammengesetzt, dass unter den Bedingungen einer *ad libitum* Fütterung die moderat gefütterte Gruppe (M-Gruppe) eine tägliche Zunahme von etwa 600 g und die intensiv gefütterte Gruppe (I-Gruppe) von etwa 800 g realisieren konnte. Die Besamung erfolgte in beiden Gruppen ab einem Gewicht von 400 kg. Aufgrund der großen Spanne im Erstkalbealter und den damit verbundenen Veränderungen in der Gruppengröße wurden die Auswertungen der ersten Untersuchungsphase auf ein Alter von 21 Monaten begrenzt. Während des antepartalen Abschnitts und der Laktation (zweite Untersuchungsphase) wurden die Tiere gleich gefüttert. Hier standen 11 Paare mit vollständigen Laktationsleistungen für die Auswertungen zur Verfügung. Die zweite Untersuchungsphase endete mit dem 305. Laktationstag der ersten Laktation.

Folgende Ergebnisse wurden ermittelt:

#### Erste Untersuchungsphase

- Während der Aufzucht wurden Körpergewicht, tägliche Gewichtszunahme (TGZ), Rückenfettdicke (RFD) und Widerristhöhe (WH) von der Fütterungsintensität signifikant beeinflusst, wobei intensiv ernährte Tiere die größeren Werte aufwiesen. Wechselwirkungen zwischen Fütterungsgruppe und Altersabschnitt ließen erkennen, dass die Entwicklung der Körpermerkmale in den Fütterungsgruppen unterschiedlich verlief. Körpergewicht und RFD zeigten zwischen dem siebenten und 15. Lebensmonat die größten Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen. Danach erfolgte in der I-Gruppe eine deutliche Drosselung der TGZ, was dazu führte, dass sich die Tiere beider

Gruppen im Merkmal Körpergewicht annähernten und im Abschnitt zwischen dem 19. und 21. Lebensmonat nur noch um 11% unterschieden. Der Fettansatz wurde bis zu diesem Zeitpunkt in der I-Gruppe kaum gebremst, weshalb sich die Fütterungsgruppen im Merkmal RFD noch um 31% unterschieden. Wahrscheinlich beruht der Rückgang der TGZ in der I-Gruppe auf einer Reduzierung der Futteraufnahme infolge zunehmender Verfettung und damit verbundener Leptinausschüttung.

- Zum Zeitpunkt des Besamungsbeginns, bei einem Körpergewicht von 400 kg, wies die I-Gruppe eine um 3 mm höhere RFD auf als die M-Gruppe. Dieses Ergebnis indiziert einen höheren Fettanteil in der Körpergewebszusammensetzung.
- Für die Serumkonzentrationen von Insulin, Glukose und  $\beta$ -Hydroxybuttersäure (BHBS) und die Erythrozytenindizes MCV und MCH konnte ein signifikanter Fütterungseinfluss während der gesamten Aufzuchtphase nachgewiesen werden. Weitere Merkmale im Blut (Kortisol, Kreatinin, ASAT, GGT, GLDH, MCHC, Leukozytenzahl, Thrombozytenzahl) reagierten auf den Fütterungsstimulus nur innerhalb bestimmter Altersabschnitte mit signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen. Alle untersuchten Merkmale im Blutserum und des Blutbildes zeigten während der Aufzucht altersabhängige Veränderungen.
- Zwischen dem vierten und neunten Lebensmonat wurden für die Insulinkonzentration im Blutserum tendenzielle Unterschiede festgestellt, wobei die I-Gruppe die höheren Werte aufwies. Zwischen dem 10. und 21. Lebensmonat unterschieden sich die Fütterungsgruppen deutlicher voneinander, was vor allem auf einen starken Insulinanstieg in der I-Gruppe zurückzuführen war und statistisch abgesichert werden konnte. Dieser stärkere Anstieg bei den intensiv gefütterten Tieren war eine Voraussetzung für den hohen Fettansatz in dieser Gruppe. Er wurde ausgelöst durch die zunehmende Anflutung flüchtiger Fettsäuren, vor allem von Propionsäure aus dem Pansen. Auch in der M-Gruppe stieg der Insulinspiegel mit dem Alter und dem physiologischen Reifezustand der Tiere bis zum 18. Lebensmonat an. Im Gegensatz zur I-Gruppe

verliefen hier die Veränderungen aber weniger abrupt, was nur auf die anders zusammengesetzte Futterration zurückgeführt werden kann. Die signifikant höheren GLDH- und ASAT-Aktivitäten bei den I-Tieren bis zum sechsten Lebensmonat und der tendenziell höhere GLDH-Wert bis zum neunten Monat weisen auf einen intensiveren Leberstoffwechsel oder mangelnde Adaptationsfähigkeit der Leber hin.

### Zweite Untersuchungsphase

- Vom antepartalen Abschnitt zum Abschnitt zwischen dem ersten und 35. Laktationstag verloren die Kühe der I-Gruppe 105 kg Körpergewicht (einschließlich Kalb) und 6 mm RFD. In der M-Gruppe waren es 78 kg Körpergewicht und 3 mm RFD. Bereits vor der Kalbung und weiter zwischen dem 31. und 200. Laktationstag war die mittlere BHBS-Konzentration im Serum der I-Kühe deutlich aber nicht signifikant höher als im Serum der M-Kühe. Lediglich zwischen dem ersten und 30. Laktationstag wurden etwa gleich hohe BHBS-Konzentrationen in beiden Gruppen ermittelt. Darüber hinaus wurden zwischen dem ersten und 30. Laktationstag signifikant höhere Bilirubinkonzentrationen im Blut, ein signifikant höherer Fett-Eiweiß-Quotient (FEQ) in der Milch und tendenziell höhere ASAT-Aktivitäten im Serum festgestellt. Außerdem war zwischen dem ersten und 60. Laktationstag die Harnstoffkonzentrationen im Blut der I-Gruppe tendenziell erhöht. Die aufgeführten Kennwerte weisen darauf hin, dass die Kühe der I-Gruppe über einen langen Zeitraum der Laktation einer höheren metabolischen Belastung ausgesetzt waren als die Tiere der M-Gruppe. Ein solcher Befund, der als nachwirkender Fütterungseffekt zu interpretieren ist, wird unterstützt durch höhere Serum-GLDH-Aktivitäten in der I-Gruppe zwischen dem 31. und 300. Laktationstag. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass die GLDH Veränderungen im Leberstoffwechsel mit einem Zeitverzug von mehreren Wochen anzeigt.
- Trotz der metabolischen Mehrbelastung, die auf ein größeres Energiedefizit hinweist, war die RFD bei Kühen der I-Gruppe zwischen dem 200. und 300. Laktationstag wieder signifikant höher als in der M-Gruppe. Die notwendige Energie für den erhöhten Fettansatz stand damit nicht der Milchsynthese zur Verfügung. Die stärker auf Fettansatz



ausgerichtete Futterration der I-Tiere während der Aufzucht, prägte den Stoffwechsel offenbar noch während der gesamten Laktation, weshalb auch hier ein nachwirkender Fütterungseffekt vorlag. Der Fettansatz im letzten Laktationsdrittel korrespondierte in der I-Gruppe mit tendenziell höheren Insulin-, fT4- und Kortisolkonzentrationen als in der M-Gruppe, was den Fettansatz befördert aber auch den Grundumsatz.

- Mit dem Wechsel vom antepartalen in den postpartalen Abschnitt wurden zahlreiche Veränderungen in den Beziehungen zwischen den Merkmalen festgestellt. Vor allem im Fall der Korrelationskoeffizienten zwischen Insulin und den anderen physiologischen Kennwerten waren sehr auffällige Unterschiede erkennbar. Hierbei zeigte sich z.B., dass sich die Schätzwerte zwischen dem Insulinspiegel und den Merkmalen Körpergewicht, fT4, Glukose, BHBS, Kreatinin und Kreatinkinase im antepartalen Abschnitt in der I-Gruppe und die Korrelationskoeffizienten im postpartalen Abschnitt in der M-Gruppe sehr ähnelten.
- Die mittlere ECM-Leistung der intensiv gefütterten Tiere betrug 8729 kg, die der moderat gefütterten Tiere 9244 kg. Die Differenz von 514 kg ließ sich statistisch jedoch nicht absichern. Einige der untersuchten Merkmale geben Hinweise darauf, dass die tendenzielle Leistungsüberlegenheit der M-Gruppe das Ergebnis einer höheren Futteraufnahme während der Laktation gewesen sein könnte, was in engem Zusammenhang mit der höheren metabolischen Belastung der I-Gruppe steht. Darüber hinaus wurde festgestellt, dass ein Zwillingspaar einen besonders hohen Anteil am Zustandekommen des Unterschiedes zwischen den Fütterungsgruppen hatte.
- Für alle während der Aufzuchtphase untersuchten Merkmale wurden Wiederholbarkeitskoeffizienten ( $h^2_w$ ) geschätzt. Mittlere bis hohe Schätzwerte wurden für das Enzym ASAT (0,44), für das Körpergewicht (0,41) und für die Merkmale Erythorzytenzahl (0,36), Leukozytenzahl (0,33), MCV (0,44) und MCH (0,36) gefunden. Aufgrund der provozierten Fütterungsunterschiede wurden für Merkmale mit bekannter Sensitivität gegenüber Fütterungsfaktoren (TGZ, Insulin, Glukose, BHBH) Wiederholbarkeitskoeffizienten unter 0,10 ermittelt.

- Von den drei untersuchten Körpermerkmalen stand nur die Rückenfettdicke zwischen dem vierten und sechsten Lebensmonat in signifikanter Beziehung zur späteren Milchleistung. Eine hohe Rückenfettdicke beim Jungtier wirkte sich vorteilhaft auf die Milchleistung aus. In diesem Altersabschnitt kann nicht von der Rückenfettdicke auf mögliche Fetteinlagerungen ins Euterparenchym und damit verbundene Minderleistungen geschlossen werden. Vielmehr besitzen Kälber mit höheren Rückenfettdicken die besseren Voraussetzungen für ihre Entwicklung und für die spätere Milchleistung. Zwischen dem vierten und sechsten Monat wurden ein signifikant positiver Korrelationskoeffizient zwischen ASAT und der 305-Tage-Milchmengenleistung (0,54), ein signifikant negativer Korrelationskoeffizient zwischen BHBS und der 305-Tage-Milchmengenleistung (-0,54), und signifikant positive Korrelationskoeffizienten zwischen Körpergewicht und SCS (0,59), Kreatinin und SCS (0,63) und MCH und SCS (0,58) gefunden.

## 8. Literaturverzeichnis

Abdulrazzaq, H. A.; Bickerstaffe, R. und Savage, G. P. (1988): The Influence of Rumen Volatile Fatty-Acids on Blood Metabolites and Body-Composition of Growing Lambs, Australian Journal of Agricultural Research (Band 39), Nr. 3, Seite 505-515. URL: ISI:A1988P801400018

Abeni, F.; Calamari, L.; Stefanini, L. und Pirlo, G. (2000): Effects of daily gain in pre- and postpubertal replacement dairy heifers on body condition score, body size, metabolic profile, and future milk production, J.Dairy Sci. (Band 83), Nr. 7, Seite 1468-1478. URL: PM:10908055

Adam, F. (1983): Enzyme-Activities and Metabolites in Dairy-Cows, Investigated in Blood of Monozygous Twins, Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte (Band 35), Nr. 1, Seite 3-88. URL: ISI:A1983QJ31800001

Adam, F.; Fruhling, S.; Gravert, H. O. und Pabst, K. (1985): Genetic Determination of Liver Specific Enzymes and Their Reliability to Predict the Milk-Yield of Dairy-Cows, Zeitschrift fur Tierzucht und Zuchtungsbiologie-Journal of Animal Breeding and Genetics (Band 102), Nr. 1, Seite 41-48. URL: ISI:A1985ADF0500005

Aeberhard, K.; Bruckmaier, R. M.; Kuepfer, U. und Blum, J. W. (2001): Milk yield and composition, nutrition, body conformation traits, body condition scores, fertility and diseases in high-yielding dairy cows--Part 1, J.Vet.Med.A Physiol Pathol.Clin.Med. (Band 48), Nr. 2, Seite 97-110. URL: PM:11315573

Amir, S.; Kali, J. und Volcani, R. (1997): Influence of Growth Rate on Reproduction and Lactation in Dairy Cattle, Eastern School in Agricultural Science (Band 14), Seite 234-256.

Andreae, U. und Müller, C. (1997): Jungrinderaufzuchtmethod zur Milchleistungssteigerung bei Mutterkühen, Landbauforschung Völkenrode (Band 4), Seite 147-158.

Bartke, A. (2006): Long-lived Klotho mice: new insights into the roles of IGF-1 and insulin in aging, Trends Endocrinol.Metab (Band 17), Nr. 2, Seite 33-35. URL: PM:16458526

Bassett, J. M.; Weston, R. H. und Hogan, J. P. (1971): Dietary regulation of plasma insulin and growth hormone concentrations in sheep, Aust.J.Biol.Sci. (Band 24), Nr. 2, Seite 321-330. URL: PM:5579447

Berglund, B. und Oltner, R. (1983): Blood levels of leukocytes, glucose, urea, creatinine, calcium, inorganic phosphorus and magnesium in dairy heifers from three months of age to calving, Zentralbl.Veterinarmed.A (Band 30), Nr. 1, Seite 59-71. URL: PM:6405560

Berry, N. C. (2005): Untersuchung von Blutparametern bei Jungrindern der Rassen Deutsche Holsteins und Deutsches Braunvieh, Tierärztliche Hochschule Hannover.

Betzin, S. (2004): persönliche Mitteilung.

Bickerstl, R.; Annison, E. F. und Linzell, J. L. (1974): Metabolism of Glucose, Acetate, Lipids and Amino-Acids in Lactating Dairy-Cows, Journal of Agricultural Science (Band 82), Nr. FEB, Seite 71-85. URL: ISI:A1974S198600010

Bickhardt, K. (1992): Kompendium der Allgemeinen Inneren Medizin und Pathophysiologie für Tierärzte, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

Biljana, R.; Samanc, H. und Ivana, P. (2007): Concentration of cortisol, insulin, glucose and lipids in the blood of calves at various ages, *Acta Veterinaria-Beograd* (Band 57), Nr. 2-3, Seite 191-198. URL: ISI:000247445700010

Bines, J. A. und Hart, I. C. (1982): Metabolic limits to milk production, especially roles of growth hormone and insulin, *J.Dairy Sci.* (Band 65), Nr. 8, Seite 1375-1389. URL: PM:6754784

Birgel Júnior, E. H.; Neves, F. S.; alvatore, L. C. A.; Miranda, R. M. S.; Távora, J. P. F. und Birgel, E. H. (2003): Gestation and puerperium influence on the hepatic function of Holstein cows. (Band *Ars Veterinaria*), 19. Auflage, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Campus de Jaboticabal, UNESP.

Blecha, F. und Baker, P. E. (1986): Effect of cortisol in vitro and in vivo on production of bovine interleukin 2, *Am.J.Vet Res.* (Band 47), Nr. 4, Seite 841-845. URL: PM:3485943

Bleul, U. und Sobiraj, A. (2001): Hämatologische Verlaufsuntersuchungen bei Rindern intra und post partum. Teil 1: Einfluss des Schweregrades der Geburt, *Tierärztl. Prax.*, Seite 276-283.

Block, S. S.; Rhoads, R. P.; Bauman, D. E.; Ehrhardt, R. A.; McGuire, M. A.; Crooker, B. A.; Griinari, J. M.; Mackle, T. R.; Weber, W. J.; Van Amburgh, M. E. und Boisclair, Y. R. (2003): Demonstration of a role for insulin in the regulation of leptin in lactating dairy cows, *J.Dairy Sci.* (Band 86), Nr. 11, Seite 3508-3515. URL: PM:14672180

Blood, Douglas C. und Radostits, Otto M. (1989): *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*, Bailliere Tindall, London, ISBN: ISBN 0-7020-1286-6.

Blüher, Matthias; Kahn, Barbara B. und Kahn, C. Ronald (2003): Extended Longevity in Mice Lacking the Insulin Receptor in Adipose Tissue, *Science* (Band 299), Nr. 5606, Seite 572-574. URL: <http://www.sciencemag.org/cgi/content/abstract/299/5606/572>

Blum, J. W. (1992): Physiologische Grundlagen hoher Milchleistung beim Rind, *Schweiz. Arch. Tierheilk.* (Band 134), Seite 213-229.

Blum, J. W. und Kunz, P. (1981): Effects of fasting on thyroid hormone levels and kinetics of reverse triiodothyronine in cattle, *Acta Endocrinol.(Copenh)* (Band 98), Nr. 2, Seite 234-239. URL: PM:7293656

Blum, J. W.; Kunz, P.; Leuenberger, H.; Gautschi, K. und Keller, M. (1983): Thyroid-Hormones, Blood-Plasma Metabolites and Hematological Parameters in Relationship to Milk-Yield in Dairy-Cows, *Animal Production* (Band 36), Nr. FEB, Seite 93-104. URL: ISI:A1983QD67000012

Boisclair, Y.; Grieve, D. G.; Stone, J. B.; Allen, O. B. und MacLeod, G. K. (1986): Effect of prepartum energy, body condition, and sodium bicarbonate on production of cows in early lactation, *J.Dairy Sci.* (Band 69), Nr. 10, Seite 2636-2647. URL: PM:3027145

Bömkes, Dominika (2003): Populationsgenetische Untersuchung von Exterieur- und Milchleistungsmerkmalen bei Bunten und Weißen Deutschen Edelziegen, *Tierärztlichen Hochschule Hannover*.

Bonczek, R. R.; Young, C. W.; Wheaton, J. E. und Miller, K. P. (1988): Responses of Somatotropin, Insulin, Prolactin, and Thyroxine to Selection for Milk-Yield in Holsteins, *Journal of Dairy Science* (Band 71), Nr. 9, Seite 2470-2479. URL: ISI:A1988Q162300018

- Bostedt, H. (1974): Enzymaktivitäten im Blutserum von Rindern in der Zeit um die Geburt., Berl.Münch.Tierärztl.Wochenschr., Nr. 19, Seite 365-371.
- Boyd, J. W. (1983): The mechanisms relating to increases in plasma enzymes and isoenzymes in diseases of animals, Vet.Clin.Pathol. (Band 12), Nr. 2, Seite 9-24. URL: PM:15311396
- Breier, B. H.; Vickers, M. H.; Ikenasio, B. A.; Chan, K. Y. und Wong, W. P. (2001): Fetal programming of appetite and obesity, Mol.Cell Endocrinol. (Band 185), Nr. 1-2, Seite 73-79. URL: PM:11738796
- Brem, Gottfried (1986): Mikromanipulation an Rinderembryonen und deren Anwendungsmöglichkeiten in der Tierzucht, Enke, Stuttgart, ISBN: 3-432-95451-4. URL: <http://swb.bsz-bw.de/DB=2.1/PPN?PPN=021752907>
- Breves, G. (2007): Züchtung und Stoffwechselstabilität beim Rind -Empfehlungen für die Zucht und Haltung, Züchtungskunde (Band 79), Seite 52-58.
- Breves, G. und Rodehutsord, M. (1999): Gibt es Grenzen in der Zucht auf Leistung?- Aus der Sicht der Physiologie, Züchtungskunde (Band 71), Seite 420-427.
- Brockman, R. P. und Laarveld, B. (1986): Hormonal-Regulation of Metabolism in Ruminants - A Review, Livestock Production Science (Band 14), Nr. 4, Seite 313-334. URL: ISI:A1986D102100001
- Brum, E. W. und Ludwick, T. M. (1969): Heritabilities of Certain Immature and Mature Body Measurements and Their Correlations with First-Lactation Production of Holstein Cows, Journal of Dairy Science (Band 52), Nr. 3, Seite 352-359. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/52/3/352>
- Brun-Hansen, H. C.; Kampen, A. H. und Lund, A. (2006): Hematologic values in calves during the first 6 months of life, Veterinary Clinical Pathology (Band 35), Nr. 2, Seite 182-187. URL: ISI:000238333300007
- Bulang, M.; Kluth, H.; Engelhard, T.; Spilke, J. und Rodehutsord, M. (2006): Zum Einsatz von Luzernesilage bei Kühen mit hoher Milchleistung, Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition (Band 90), Seite 89-102. URL: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/118623771/abstract>
- Burton, J. L.; McBride, B. W.; Kennedy, B. W.; Burton, J. H.; Elsasser, T. H. und Woodward, B. (1992): Hematological Profiles in Dairy-Cows Treated with Recombinant Bovine Somatotropin, Journal of Animal Science (Band 70), Nr. 5, Seite 1488-1495. URL: ISI:A1992HT45500025
- Busato, A.; Faissle, D.; Kupfer, U. und Blum, J. W. (2002): Body condition scores in dairy cows: associations with metabolic and endocrine changes in healthy dairy cows, J.Vet.Med.A Physiol Pathol.Clin.Med. (Band 49), Nr. 9, Seite 455-460. URL: PM:12489867
- Busch, W. (1989): Fortpflanzungs- und Geburtsstörungen, Busch, W.; Elze, K. und Lange, W., Grundriß der Tiergesundheitslehre, Seite 191-234, G. Fischer Verlag, Jena.
- Cabello, G. (1980): Plasma cortisol and aldosterone levels in healthy and diarrhoeic calves, Br.Vet J. (Band 136), Nr. 2, Seite 160-167. URL: PM:7397471

Cadorniga-Valino, C.; Grummer, R. R.; Armentano, L. E.; Donkin, S. S. und Bertics, S. J. (1997): Effects of fatty acids and hormones on fatty acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes, J.Dairy Sci. (Band 80), Nr. 4, Seite 646-656. URL: PM:9149959

Cady, R. A. und Vanvleck, L. D. (1978): Factors Affecting Twinning and Effects of Twinning in Holstein Dairy-Cattle, Journal of Animal Science (Band 46), Nr. 4, Seite 950-956. URL: ISI:A1978EZ99700010

Campanile, G.; De Filippo, C.; Di Palo, R.; Taccone, W. und Zicarelli, L. (1998): Influence of dietary protein on urea levels in blood and milk of buffalo cows, Livestock Production Science (Band 55), Nr. 2, Seite 135-143. URL: ISI:000075537400006

Capuco, A. V.; Smith, J. J.; Waldo, D. R. und Rexroad, C. E., Jr. (1995): Influence of prepubertal dietary regimen on mammary growth of Holstein heifers, J.Dairy Sci. (Band 78), Nr. 12, Seite 2709-2725. URL: PM:8675754

Cassady, J. P.; Johnson, R. K. und Ford, J. J. (2000): Comparison of plasma FSH concentration in boars and gilts from lines selected for ovulation rate and embryonal survival, and litter size and estimation of (co)variance components for FSH and ovulation rate, J.Anim Sci. (Band 78), Nr. 6, Seite 1430-1435. URL: PM:10875623

Chilliard, Y. (2001): Metabolic adaptations and nutrient partitioning in the lactating animal., Martinet, J.; Houdebine, L.M. und Head, H.H., Biology of lactation , Seite 503-552, Paris, France.

Chilliard, Y.; Delavaud, C. und Bonnet, M. (2005): Leptin expression in ruminants: nutritional and physiological regulations in relation with energy metabolism, Domest.Anim Endocrinol. (Band 29), Nr. 1, Seite 3-22. URL: PM:15876510

Chung, M. H.; Kasai, H.; Nishimura, S. und Yu, B. P. (1992): Protection of DNA damage by dietary restriction, Free Radic.Biol.Med. (Band 12), Nr. 6, Seite 523-525. URL: PM:1601327

Cimbal, D. (1990): Methodische Untersuchungen zur Messung der Rückenfettdicke beim Rind., Humboldt-Univ., Berlin.

Claus, R. (1996): Physiologische Grenzen der Beeinflussbarkeit von Leistungen beim Schwein, Züchtungskunde (Band 86), Seite 493-505.

Coffey, M. P.; Hickey, J. und Brotherstone, S. (2006): Genetic Aspects of Growth of Holstein-Friesian Dairy Cows from Birth to Maturity, Journal of Dairy Science (Band 89), Nr. 1, Seite 322-329. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/89/1/322>

Comfort, A. (1960): Nutrition and longevity in animals, Proc.Nutr.Soc. (Band 19), Seite 125-129. URL: PM:13694914

Daccarett, M. G.; Bortone, E. J.; Isbell, D. E.; Morrill, J. L. und Feyerherm, A. M. (1993): Performance of Holstein Heifers Fed 100-Percent Or More of National-Research-Council Requirements, Journal of Dairy Science (Band 76), Nr. 2, Seite 606-614. URL: ISI:A1993KM84200026

Daniels, K. M.; McGilliard, M. L.; Meyer, M. J.; Van Amburgh, M. E.; Capuco, A. V. und Akers, R. M. (2009): Effects of body weight and nutrition on histological mammary development in Holstein heifers, Journal of Dairy Science (Band 92), Nr. 2, Seite 499-505. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/92/2/499>

Dauncey, M. J.; Ramsden, D. B.; Kapadi, A. L.; Macari, M. und Ingram, D. L. (1983): Increase in plasma concentrations of 3,5,3'-triiodothyronine and thyroxine after a meal, and its dependence on energy intake, *Horm.Metab Res.* (Band 15), Nr. 10, Seite 499-502. URL: PM:6642410

Davis, J. W. und Liu, T. M. Y. (1969): Adrenal Gland and Lactogenesis, *Endocrinology* (Band 85), Nr. 1, Seite 155-&. URL: ISI:A1969D459800020

de Jong, A. (1982): Patterns of plasma concentrations of insulin and glucagon after intravascular and intraruminal administration of volatile fatty acids in the goat, *J.Endocrinol.* (Band 92), Nr. 3, Seite 357-370. URL: PM:7040583

Dubreuil, P. und Lapierre, H. (1997): Biochemistry reference values for Quebec lactating dairy cows, nursing sows, growing pigs and calves, *Can.J.Vet Res.* (Band 61), Nr. 3, Seite 235-239. URL: PM:9243006

Edmonson, A. J.; Lean, I. J.; Weaver, L. D.; Farver, T. und Webster, G. (1989): A Body Condition Scoring Chart for Holstein Dairy Cows, *Journal of Dairy Science* (Band 72), Nr. 1, Seite 68-78. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/72/1/68>

El Bushra, O. E.; Wilcox, C. J.; Wing, J. M. und Littell, R. C. (1989): Genetic Effects on Dairy Calf Growth, *Journal of Dairy Science* (Band 72), Nr. 1, Seite 162-166. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/72/1/162>

Erb, R. E. und Morrison, R. A. (1959): Effects of Twinning on Reproductive Efficiency in A Holstein-Friesian Herd, *Journal of Dairy Science* (Band 42), Nr. 3, Seite 512-519. URL: ISI:A1959WF98800013

Eßl, A. (1987): Statistische Methoden in der Tierproduktion : e. anwendungsorientierte Einf (Band Wien), Österr. Agrarverl. [u.a.], ISBN: 3-7040-0859-1. URL: <http://swb.bsz-bw.de/DB=2.1/PPN?PPN=013824023>

Facchini, F. S.; Hua, N. W.; Reaven, G. M. und Stoohs, R. A. (2000): Hyperinsulinemia: the missing link among oxidative stress and age-related diseases?, *Free Radic.Biol.Med.* (Band 29), Nr. 12, Seite 1302-1306. URL: PM:11118820

Fairclough, R. J.; Hunter, J. T.; Welch, R. A. und Payne, E. (1975): Plasma corticosteroid concentrations in the bovine foetus near term, *J.Endocrinol.* (Band 65), Nr. 1, Seite 139-140. URL: PM:1141805

Falconer, D. S. (1984): Einführung in die Quantitative Genetik (Band Stuttgart), Ulmer, ISBN: 3-8001-2532-3. URL: <http://swb.bsz-bw.de/DB=2.1/PPN?PPN=009351590>

Faust, I. M.; Johnson, P. R.; Stern, J. S. und Hirsch, J. (1978): Diet-induced adipocyte number increase in adult rats: a new model of obesity, *Am.J.Physiol* (Band 235), Nr. 3, Seite E279-E286. URL: PM:696822

Fietze, S. (2004): Vergleich der unterschiedlichen Körperkonditionsbeurteilungsmethoden : Body Condition Scoring (BCS) und Rückenfettdickenmessung (RFD) und deren Aussagefähigkeit in Bezug auf die Fruchtbarkeit von Holstein-Friesian (HF) Kühen, Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss., 2004. URL: [http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/fietzes\\_ss04.pdf](http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/fietzes_ss04.pdf)

Finco, D. R. (1997): Kidney function, *Clinical Biochemistry of Domestic Animals* , Seite 441-484, Academic Press, New York.

Fisher, L. J.; Hall, J. W. und Jones, S. E. (1983): Weight and age at calving and weight change related to first lactation milk yield, J.Dairy Sci. (Band 66), Nr. 10, Seite 2167-2172. URL: PM:6643810

Flux, D. S.; Mackenzie, D. D. S. und Wilson, G. F. (1984): Plasma Metabolite and Hormone Concentrations in Friesian Cows of Differing Genetic Merit Measured at 2 Feeding Levels, Animal Production (Band 38), Nr. JUN, Seite 377-384. URL: ISI:A1984SY75200006

Foldager, J. und Sejrsen, K: Milk Production in Dairy Cows in Relation to Nutrition During Rearing, 34th Annual Meeting of the Study Commissions EAAP Madrid.

Foldager, John und Haarbo, Kirsten (1994): Effect of breed and feeding intensity during rearing on the feed intake capacity of first lactation dairy cows, Livestock Production Science (Band 39), Nr. 1, Seite 39-42. URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6T9B-49NY055-7R/2/7e2046115b79aaa137e788df889d23c8>

Fontana, L.; Klein, S.; Holloszy, J. O. und Premachandra, B. N. (2006): Effect of long-term calorie restriction with adequate protein and micronutrients on thyroid hormones, J.Clin.Endocrinol.Metab (Band 91), Nr. 8, Seite 3232-3235. URL: PM:16720655

Funaba, M.; Saito, S.; Kagiya, K.; Iriki, T. und Abe, M. (1996): Bone growth rather than myofibrillar protein turnover is strongly affected by nutritional restriction at early weaning of calves, J Nutr (Band 126), Nr. 4, Seite 898-905. URL: PM:8613893

Fürll, M. (1996): Vorkommen, Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und medikamentelle Beeinflussung von Leberschäden beim Rind, Leipzig.

Fürll, M. (2004): Stoffwechselkontrollen und Stoffwechselüberwachung bei Rindern, Nutztierpraxis Aktuell (Band 9). URL: [http://www.ava1.de/pdf/artikel/rinder/2004\\_03\\_fuerll.pdf](http://www.ava1.de/pdf/artikel/rinder/2004_03_fuerll.pdf)

Gäbel, G.; Aschenbach, J. R. und Müller, F. (2002): Transfer of energy substrates across the ruminal epithelium: implications and limitations, Animal Health Research Reviews (Band 3), Nr. 01, Seite 15-30. URL: <http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=936352&fulltextType=R&fileId=S1466252302000026>

Garcia-Belenguer, S.; Palacio, J.; Gascon, M.; Acena, C.; Revilla, R. und Mormede, P. (1996): Differences in the biological stress responses of two cattle breeds to walking up to mountain pastures in the Pyrenees, Vet.Res. (Band 27), Nr. 4-5, Seite 515-526. URL: PM:8822619

Gardner, R. W.; Smith, L. W. und Park, R. L. (1988): Feeding and management of dairy heifers for optimal lifetime productivity, J.Dairy Sci. (Band 71), Nr. 4, Seite 996-999. URL: PM:3392311

Gaynor, P. J.; Waldo, D. R.; Capuco, A. V.; Erdman, R. A. und Douglass, L. W. (1995): Effects of prepubertal growth rate and diet on lipid metabolism in lactating Holstein cows, J.Dairy Sci. (Band 78), Nr. 7, Seite 1534-1543. URL: PM:7593846

Gerloff, B. J.; Herdt, T. H. und Emery, R. S. (1986): Relationship of hepatic lipodosis to health and performance in dairy cattle, J.Am.Vet Med.Assoc. (Band 188), Nr. 8, Seite 845-850. URL: PM:3519553

Giesecke, D. und Stangassinger, M. (1982): Limits of metabolic performance in highyielding dairy cows, Anim.Res.and Develop. (Band 16), Seite 95-102.



- Glindemann, G. (2006): Beziehungen zwischen verschiedenen Parametern des Energiestoffwechsels und der Eutergesundheit beim Milchrind unter Berücksichtigung des Melksystems, Die Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Graf, F. (1984): Metabolism and Endocrinology in High Yielding Dairy-Cows, Zuchtungskunde (Band 56), Nr. 5, Seite 344-350. URL: ISI:A1984TX65100006
- Graf, F.; Furtmayr, L.; Frahm, K.; Krausslich, H. und Osterkorn, K. (1978): Enzyme-Activities and Concentration of Metabolites in Bloodserum As Indicators of Performance in Dairy-Cows - Correlations Between Levels and Milk-Yield, Zeitschrift für Tierzucht und Zuchtungsbiologie-Journal of Animal Breeding and Genetics (Band 94), Nr. 3-4, Seite 171-177. URL: ISI:A1978EV69400002
- Graml, R.; Olbrich-Bludau, A.; Schwab, M.; Schallenberger, E. und Schams, D. (1995): Relationship between plasma hormone and metabolite levels and breeding values of bulls, Journal of Animal Breeding and Genetics-Zeitschrift für Tierzucht und Zuchtungsbiologie (Band 112), Nr. 5-6, Seite 313-326. URL: ISI:A1995TR08400001
- Gravert, H. O.; Haccius, M. und Piepenburg, J. (1988): Concentration of Metabolites and Activities of Enzymes in Cattle Blood As Indicators for Constitution, Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte (Band 40), Nr. 2, Seite 91-106. URL: ISI:A1988P292600003
- Gravert, H. O.; Langner, R.; Diekmann, L.; Pabst, K. und Schultecoerne, H. (1986): Ketone-Bodies in Milk As Indicators for Energy-Balance in Dairy-Cows, Zuchtungskunde (Band 58), Nr. 5, Seite 309-318. URL: ISI:A1986F219200001
- Gravert, H. O.; Schultecoerne, H.; Pabst, K. und Arpe, I. (1992): Studies with Monozygotic Bovine Twins on the Experimental Farm Schaedtbeek, Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte (Band 44), Nr. 4, Seite 307-316. URL: ISI:A1992KF16400002
- Grings, E. E.; Deavila, D. M.; Eggert, R. G. und Reeves, J. J. (1990): Conception Rate, Growth, and Lactation of Dairy Heifers Treated with Recombinant Somatotropin, Journal of Dairy Science (Band 73), Nr. 1, Seite 73-77. URL: ISI:A1990CR48100011
- Gröger, G. (1967): Untersuchung über Einfluss der Fütterungs- und Nutzungsintensität auf Körperentwicklung, Lebensdauer, Milchleistung, Milchzusammensetzung und Futterverwertung, Wiss.Z.Humboldt- Univ.Berlin, Math.-Nat.R.XVI (Band 4), Seite 625-646.
- Grummer, R. R.; Hoffman, P. C.; Luck, M. L. und Bertics, S. J. (1995): Effect of Prepartum and Postpartum Dietary Energy on Growth and Lactation of Primiparous Cows, Journal of Dairy Science (Band 78), Nr. 1, Seite 172-180. URL: ISI:A1995QF42600019
- Gutierrez, C. G.; Gong, J. G.; Bramley, T. A. und Webb, R. (2006): Selection on predicted breeding value for milk production delays ovulation independently of changes in follicular development, milk production and body weight, Anim Reprod.Sci. (Band 95), Nr. 3-4, Seite 193-205. URL: PM:16236474
- Hagger, C. und Hofer, A. (1991): Phenotypic and Genetic-Relationships Between Withers Height, Heart Girth and Milk-Yield in the Swiss Braunvieh and Simmental Breeds, Livestock Production Science (Band 28), Nr. 3, Seite 265-271. URL: ISI:A1991FY25700006
- Hales, C. Nicholas und Barker, David J. P. (2001): The thrifty phenotype hypothesis: Type 2 diabetes, British Medical Bulletin (Band 60), Nr. 1, Seite 5-20. URL: <http://bmb.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/60/1/5>

Hall, J. B.; Staigmiller, R. B.; Bellows, R. A.; Short, R. E.; Moseley, W. M. und Bellows, S. E. (1995): Body-Composition and Metabolic Profiles Associated with Puberty in Beef Heifers, *Journal of Animal Science* (Band 73), Nr. 11, Seite 3409-3420. URL: ISI:A1995TF71500030

Hambly, C.; Mercer, J. G. und Speakman, J. R. (2007): Hunger does not diminish over time in mice under protracted caloric restriction, *Rejuvenation.Res.* (Band 10), Nr. 4, Seite 533-542. URL: PM:17990972

Hancock, J. (1950): Studies in Monozygotic Cattle Twins IV. Uniformity trials: Grazing Behavior, *J.Sci.Tech.* (Band 32), Seite 22-59.

Hansson, A. (1956): Influence of Rearing Intensity on Body Development and Milk Production, *Anim.Prod.*, Seite 51-66.

Hansson, A.; Brännäng, E. und Claesson, O. (1953): Studies on Monozygous Cattle Twins, XIII. Body development in relation to heredity and intensity of rearing, *Acta Agricultura Scand* (Band 3), Seite 61-95.

Harmeyer, J. und Martens, H. (1980): Aspects of Urea Metabolism in Ruminants with Reference to the Goat, *Journal of Dairy Science* (Band 63), Nr. 10, Seite 1707-1728. URL: ISI:A1980KQ94900010

Hart, I. C.; Bines, J. A.; Morant, S. V. und Ridley, J. L. (1978): Endocrine control of energy metabolism in the cow: comparison of the levels of hormones (prolactin, growth hormone, insulin and thyroxine) and metabolites in the plasma of high- and low-yielding cattle at various stages of lactation, *J.Endocrinol.* (Band 77), Nr. 3, Seite 333-345. URL: PM:660076

Hart, I. C.; Morant, S. V. und Roy, J. H. B. (1981): A Note on the Variability of Hormone Concentrations in Twice-Weekly Blood-Samples Taken from Heifer Calves During the 1st 110 Days of Life, *Animal Production* (Band 32), Nr. APR, Seite 215-217. URL: ISI:A1981LR72000014

Hartmann, H.; Hubald, J.; Meyer, H. und Littke, H. (1980): [Endocrine pancreas function in cattle. I. Age-dependent responses in cattle as well as correlations between the mother animal and the fetus or the newborn], *Arch.Exp.Veterinarmed.* (Band 34), Nr. 5, Seite 777-790. URL: PM:7006555

Hasselmann, L. (2007): persönliche Mitteilung.

Hausman, D. B.; DiGirolamo, M.; Bartness, T. J.; Hausman, G. J. und Martin, R. J. (2001): The biology of white adipocyte proliferation, *Obes.Rev.* (Band 2), Nr. 4, Seite 239-254. URL: PM:12119995

Heinrichs, A. J. (1993): Raising Dairy Replacements to Meet the Needs of the 21st Century, *Journal of Dairy Science* (Band 76), Nr. 10, Seite 3179-3187. URL: <http://jds.fass.org>

Heinrichs, A. J. und Hargrove, G. L. (1987): Standards of Weight and Height for Holstein Heifers, *Journal of Dairy Science* (Band 70), Nr. 3, Seite 653-660. URL: ISI:A1987G873600022

Heitmann, R. N.; Dawes, D. J. und Sensenig, S. C. (1987): Hepatic ketogenesis and peripheral ketone body utilization in the ruminant, *J.Nutr.* (Band 117), Nr. 6, Seite 1174-1180. URL: PM:3298582

Henricks, D. M.; Cooper, J. W.; Spitzer, J. C. und Grimes, L. W. (1984): Sex differences in plasma cortisol and growth in the bovine, *J.Anim Sci.* (Band 59), Nr. 2, Seite 376-383. URL: PM:6480533

Herdt, T. H. (2000): Ruminant adaptation to negative energy balance - Influences on the etiology of ketosis and fatty liver, *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice* (Band 16), Nr. 2, Seite 215-+. URL: ISI:000088379800002

Hill, B. D.; McManus, A. C.; Brown, N. N.; Playford, C. L. und Noble, J. W. (2000): A bovine stress syndrome associated with exercise-induced hyperthermia, *Aust.Vet J.* (Band 78), Nr. 1, Seite 38-43. URL: PM:10736684

Hoffbrand, Allan Victor und Pettit, J. E. (1986): Grundlagen der Hämatologie / A. V. Hoffbrand; J. E. Pettit, Steinkopff, Darmstadt, ISBN: 3-7985-0666-3.

Hoffman, P. C.; Brehm, N. M.; Price, S. G. und Prill-Adams, A. (1996): Effect of accelerated postpubertal growth and early calving on lactation performance of primiparous Holstein heifers, *J.Dairy Sci.* (Band 79), Nr. 11, Seite 2024-2031. URL: PM:8961109

Hohenboken, W. D.; Foldager, J.; Jensen, J.; Madsen, P. und Andersen, B. B. (1995): Breed and Nutritional Effects and Interactions on Energy-Intake, Production and Efficiency of Nutrient Utilization in Young Bulls, Heifers and Lactating Cows, *Acta Agriculturae Scandinavica Section A-Animal Science* (Band 45), Nr. 2, Seite 92-98. URL: ISI:A1995QZ74800002

Holtenius, K.; Waller, K. P.; Essen-Gustavsson, B.; Holtenius, P. und Sandgren, C. H. (2004): Metabolic parameters and blood leukocyte profiles in cows from herds with high or low mastitis incidence, *Veterinary Journal* (Band 168), Nr. 1, Seite 65-73. URL: ISI:000222141200011

Hotovy, S. K.; Johnson, K. A.; Johnson, D. E.; Carstens, G. E.; Bourdon, R. M. und Seidel, G. E. (1991): Variation Among Twin Beef-Cattle in Maintenance Energy-Requirements, *Journal of Animal Science* (Band 69), Nr. 3, Seite 940-946. URL: ISI:A1991FW97900009

Hristov, S.; Vucinic, M.; Todorovic, M. und Bokan, L. (1995): Effects of stage of gestation, partus and housing system on serum aspartate aminotransferase activities in Holstein-Friesian heifers and cows, *Acta Veterinaria-Beograd* (Band 45), Nr. 5-6, Seite 293-298. URL: ISI:A1995TT23100007

Hugi, D. und Blum, J. W. (1997): Changes of blood metabolites and hormones in breeding calves associated with weaning, *Zentralbl.Veterinarmed.A* (Band 44), Nr. 2, Seite 99-108. URL: PM:9284635

Hugi, Doris; Tappy, Luc; Sauerwein, Helga; Bruckmaier, Rupert M. und Blum, Jurg W. (1998): Insulin-Dependent Glucose Utilization in Intensively Milk-Fed Veal Calves Is Modulated by Supplemental Lactose in an Age-Dependent Manner, *Journal of Nutrition* (Band 128), Nr. 6, Seite 1023-1030. URL: <http://jn.nutrition.org/cgi/content/abstract/128/6/1023>

Janosi, S.; Kulcsar, M.; Korodi, P.; Katai, L.; Reiczigel, J.; Dieleman, S. J.; Nikolic, J. A.; Salyi, G.; Ribiczey-Szabo, P. und Huszenicza, G. (2003): Energy imbalance related predisposition to mastitis in group-fed high-producing postpartum dairy cows, *Acta Vet.Hung.* (Band 51), Nr. 3, Seite 409-424. URL: PM:14516167

Janssen, H. (2006): Untersuchungen zum Einfluss unterschiedlicher Fütterungsintensitäten auf das Körperwachstum, die Futteraufnahme, die Körperzusammensetzung sowie den Stoff- und Energieansatz von weiblichen Kälbern und Aufzuchttrindern, Göttingen.

Jeroch, H.; Drochner, W. und Simon, O. (1999): Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere : Ernährungsphysiologie, Futtermittelkunde, Fütterung, Ulmer, Stuttgart, ISBN: 3-8252-8180-9.

Johannson, I.; Rendel, J. und Gravert, H. O. (1966): Mehrlinsgeburten und Zwillingsforschung, Haustiergenetik und Tierzüchtung, Seite 130-139, Parey Verlag.

Johanson, J. M.; Bergert, P. J.; Kirkpatrick, B. W. und Dentine, M. R. (2001): Twinning rates for North American Holstein sires, J.Dairy Sci. (Band 84), Nr. 9, Seite 2081-2088. URL: PM:11573789

Johansson, I.; Lindhé, B. und Pirchner, F. (1974): Causes of variation in the frequency of monozygotic and dizygotic twinning in various breeds of cattle, Hereditas (Band 78), Seite 34-201.

Johnson, P. R.; Zucker, L. M.; Cruce, J. A. und Hirsch, J. (1971): Cellularity of adipose depots in the genetically obese Zucker rat, J.Lipid Res. (Band 12), Nr. 6, Seite 706-714. URL: PM:5124535

Karg, H. (1994): Hormonale Regulation des Wachstums., Döcker, F., Veterinärmedizinische Endokrinologie, 3. Auflage. Auflage, Seite 176-203, Gustav Fischer Verlag Jena. Stuttgart.

Karlson, Peter; Doenecke, Detlef und Koolman, Jan (1994): Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler (Band Stuttgart), Thieme, ISBN: 3-13-357814-6. URL: <http://swb.bsz-bw.de/DB=2.1/PPN?PPN=036897485>; Rezension: <http://www.bsz-bw.de/cgi-bin/ekz.cgi?SWB09982606>

Kernitz, J. W.; Roecker, E. B.; Weindruch, R.; Elson, D. F.; Baum, S. T. und Bergman, R. N. (1994): Dietary restriction increases insulin sensitivity and lowers blood glucose in rhesus monkeys, Am.J.Physiol (Band 266), Nr. 4 Pt 1, Seite E540-E547. URL: PM:8178974

Kimura, N.; Yoshimura, I.; Sako, T.; Inoue, A.; Tadami, K. und Arai, T. (2005): Changes in activities of enzymes related to energy metabolism in peripheral leukocytes of fattening steers, Veterinary Research Communications (Band 29), Nr. 1, Seite 19-26. URL: ISI:000224857400002

Klucinski, W.; Degorski, A.; Miernik-Degorska, E.; Targowski, S. und Winnicka, A. (1988): Effect of ketone bodies on the phagocytic activity of bovine milk macrophages and polymorphonuclear leukocytes, Zentralbl.Veterinarmed.A (Band 35), Nr. 8, Seite 632-639. URL: PM:3142190

Koenen, E. P. C. und Groen, A. F. (1996): Genetic analysis of growth patterns of black and white dairy heifers, Journal of Dairy Science (Band 79), Nr. 3, Seite 495-501. URL: ISI:A1996UF81700022

Kokta, T. A.; Dodson, M. V.; Gertler, A. und Hill, R. A. (2004): Intercellular signaling between adipose tissue and muscle tissue, Domest.Anim Endocrinol. (Band 27), Nr. 4, Seite 303-331. URL: PM:15519037

Koriath, G; Schüler, W. und Girschewski, H. (1970): Der Einfluss der Aufzuchtintensität der Färsen auf die spätere Fruchtbarkeit und Gesundheit, Monatsh.Vet.Med. (Band 25), Seite 492-494.

Koufen, P. und Stark, G. (2000): Free radical induced inactivation of creatine kinase: sites of interaction, protection, and recovery, Biochim.Biophys.Acta (Band 1501), Nr. 1, Seite 44-50. URL: PM:10727848

Kräfte, S. (2004): Charakterisierung der peripheren Insulin-Response und Insulin-Sensitivität bei trockenstehenden, laktierenden und leberverfetteten Milchkühen ohne und mit Ketose mittels hyperinsulinämischer, euglycämischer Clamps, Hannover, Tierärztl. Hochsch.. URL: [http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/kraefts\\_ws04.pdf](http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/kraefts_ws04.pdf)

Kraft, W. (2005): Skelettmuskulatur, Knochen, Kalzium-, Phosphor- und Magnesiumstoffwechsel, Kraft, W., Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, Seite 263-271, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York.

Kraft, W. und Dürr, U. M. (1996): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, 4. Auflage, Schattauer, ISBN: 3-7945-1754-7.

Kraft, W. und Dürr, U. M. (1997): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, 4. Auflage, Schattauer, Stuttgart, ISBN: 3-7945-1754-7.

Kraft, W.; Füll, M. und Heinrizik, K. (2005a): Hämatologie, Kraft, W., Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, 6. Auflage, Seite 49-92, Schattauer, Stuttgart, New York.

Kraft, W.; Heinrizik, K. und Bostedt, H. (2005b): Leber, Kraft, W. und Dürr, U. M., Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, Seite 145-169, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York.

Kramer, J. W. (2000): Normal hematology of cattle, sheep, and goats, Schalm, Oscar W. und Feldman, Bernard F., Schalm's Veterinary hematology, 5. ed. Auflage, Seite 1075-1084, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, ISBN: 0-683-30692-8. URL: <http://swb.bsz-bw.de/DB=2.1/PPN?PPN=091366984>

Laarveld, B.; Christensen, D. A. und Brockman, R. P. (1981): The effect of insulin on net metabolism of glucose and amino acids by the bovine mammary gland, Endocrinology (Band 108), Nr. 6, Seite 2217-2221. URL: PM:7014196

Lacasse, P.; Block, E.; Guilbault, L. A. und Petitclerc, D. (1993): Effect of plane of nutrition of dairy heifers before and during gestation on milk production, reproduction, and health, J.Dairy Sci. (Band 76), Nr. 11, Seite 3420-3427. URL: PM:8270684

Lacetera, N.; Scalia, D.; Franci, O.; Bernabucci, U.; Ronchi, B. und Nardone, A. (2004): Short Communication: Effects of Nonesterified Fatty Acids on Lymphocyte Function in Dairy Heifers, Journal of Dairy Science (Band 87), Nr. 4, Seite 1012-1014. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/87/4/1012>

Lammers, B. P.; Heinrichs, A. J. und Kensinger, R. S. (1999a): The effects of accelerated growth rates and estrogen implants in prepubertal Holstein heifers on estimates of mammary development and subsequent reproduction and milk production, J.Dairy Sci. (Band 82), Nr. 8, Seite 1753-1764. URL: PM:10480102

Lammers, B. P.; Heinrichs, A. J. und Kensinger, R. S. (1999b): The effects of accelerated growth rates and estrogen implants in prepubertal Holstein heifers on growth, feed efficiency, and blood parameters, J.Dairy Sci. (Band 82), Nr. 8, Seite 1746-1752. URL: PM:10480101

Larson, B. L. und Touchberry, R. W. (1959): Blood Serum Protein Level as a Function of Age, Journal of Animal Science (Band 18), Nr. 3, Seite 983-990. URL: <http://jas.fass.org/cgi/content/abstract/18/3/983>

Larsson, M.; Pettersson, T. und Carlstrom, A. (1985): Thyroid hormone binding in serum of 15 vertebrate species: isolation of thyroxine-binding globulin and prealbumin analogs, Gen.Comp Endocrinol. (Band 58), Nr. 3, Seite 360-375. URL: PM:3924724

Lee, A. J. (1997): The interplay of feeding and genetics on heifer rearing and first lactation milk yield: a review, J.Anim Sci. (Band 75), Nr. 3, Seite 846-851. URL: PM:9078505

Lee, A. J.; Boichard, D. A.; McAllister, A. J.; Lin, C. Y.; Nadarajah, K.; Batra, T. R.; Roy, G. L. und Vesely, J. A. (1992): Genetics of Growth, Feed-Intake, and Milk-Yield in Holstein Cattle, *Journal of Dairy Science* (Band 75), Nr. 11, Seite 3145-3154. URL: ISI:A1992JW85400026

Lehninger, H. (1987): *Prinzipien der Biochemie*, Walter de Gruyter & Co. Berlin.

Levin, B. E. (2000): Metabolic imprinting on genetically predisposed neural circuits perpetuates obesity, *Nutrition* (Band 16), Nr. 10, Seite 909-915. URL: ISI:000165060900014

Li, B.; Wang, Z. H.; Li, F. C. und Lin, X. Y. (2007): Milk fat content was changed by ruminal infusion of mixed VFAs solutions with different acetate/propionate ratios in lactating goats, *Small Ruminant Research* (Band 72), Nr. 1, Seite 11-17. URL: ISI:000249106100002

Lin, C. Y.; Lee, A. J.; McAllister, A. J.; Batra, T. R.; Roy, G. L.; Vesely, J. A.; Wauthy, J. M. und Winter, K. A. (1987): Intercorrelations among milk production traits and body and udder measurements in Holstein heifers, *J. Dairy Sci.* (Band 70), Nr. 11, Seite 2385-2393. URL: PM:3693641

Ling, K.; Jaakson, H.; Samarütel, J. und Leesmäe, A. (2004): Blood metabolites of Estonian Holstein cows and their relation to some fertility parameters. URL: <http://www.eau.ee/~aps/pdf/20035/ling.pdf>

Lösch, U.; Chiak, J.; Erhard, M. H. und Kaspers, B. (2000): *Blut und Abwehr*, Engelhardt, V. W. und Breves, G., *Physiologie der Haustiere*, Seite 190-216, Enke Verlag, Stuttgart.

Lotthammer, K. H. (1974): Häufige Fütterungsfehler als Ursache der Herdensterilität, *Prakt. Tierarzt* (Band 55), Seite 38-42.

Lotthammer, K. H. (1987): Herdendiagnostik bei bestandsweise auftretenden Fruchtbarkeitsstörung, *Agrar-Service Information* (Band 4).

Lucas, A. (1991): Programming by early nutrition in man, Bock, G. R. und Whelan, J., *The childhood environment and adult disease*, Seite 38-55, Wiley, Chichester, UK.

Lukes, A. J.; Barnes, M. A. und Pearson, R. E. (1989): Response to selection for milk yield and metabolic challenges in primiparous dairy cows, *Domest. Anim. Endocrinol.* (Band 6), Nr. 4, Seite 287-298. URL: PM:2515937

Lumsden, J. H.; Mullen, K. und Rowe, R. (1980): Hematology and Biochemistry Reference Values for Female Holstein Cattle, *Canadian Journal of Comparative Medicine-Revue Canadienne de Medecine Comparee* (Band 44), Nr. 1, Seite 24-31. URL: ISI:A1980JJ99400004

Macdonald, K. A.; Penno, J. W.; Bryant, A. M. und Roche, J. R. (2005): Effect of feeding level pre- and post-puberty and body weight at first calving on growth, milk production, and fertility in grazing dairy cows, *J. Dairy Sci.* (Band 88), Nr. 9, Seite 3363-3375. URL: PM:16107427

Mahlstedt, J. und Muller, W. (1982): Comparison of Ft4 and Total T4 Estimates As Single Parameters in the Evaluation of Thyroid State, *Nuklearmedizin* (Band 21), Nr. 5, Seite 195-199. URL: ISI:A1982PV76800009

Mahoney, C. B.; Hansen, L. B.; Young, C. W.; Marx, G. D. und Reneau, J. K. (1986): Health care of Holsteins selected for large or small body size, *J. Dairy Sci.* (Band 69), Nr. 12, Seite 3131-3139. URL: PM:3558926

Mammerickx, M.; Lorenz, R. J.; Straub, O. C.; Donnelly, W. J.; Flensburg, J. C.; Gentile, G.; Markson, L. M.; Ressang, A. A. und Taylor, S. M. (1978): Bovine hematology. IV. Comparative breed studies on the erythrocyte parameters of 16 European cattle breeds as determined in the Common Reference Laboratory, Zentralbl.Veterinarmed.B (Band 25), Nr. 6, Seite 484-498. URL: PM:706885

Manston, R.; Russell, A. M.; Dew, S. M. und Payne, J. M. (1975): Influence of Dietary-Protein Upon Blood Composition in Dairy-Cows, Veterinary Record (Band 96), Nr. 23, Seite 497-502. URL: ISI:A1975AD76000002

Mantysaari, P. (2001): Effect of feeding before puberty and during gestation on milk production potential and body development of dairy replacement heifers, the Faculty of Agriculture and Forestry of the University of Helsinki.

Mantysaari, P.; Ingvarsen, K. L. und Toivonen, V. (1999): Feeding intensity of pregnant heifers - Effect of feeding intensity during gestation on performance and plasma parameters of primiparous Ayrshire cows, Livestock Production Science (Band 62), Nr. 1, Seite 29-41. URL: ISI:000084304900003

Massip, A.; Wouters-Ballman, P.; Beckers, J. F. und Ectors, F. (1977): [Development of plasma cortisol in calves from birth to 14 days of age], C.R.Acad.Sci.Hebd.Seances Acad.Sci.D. (Band 285), Nr. 5, Seite 563-565. URL: PM:410536

McCarter, R.; Mejia, W.; Ikeno, Y.; Monnier, V.; Kewitt, K.; Gibbs, M.; McMahan, A. und Strong, R. (2007): Plasma glucose and the action of calorie restriction on aging, J.Gerontol.A Biol.Sci.Med.Sci. (Band 62), Nr. 10, Seite 1059-1070. URL: PM:17921417

McDouwell, G. H. (1983): Hormonal control of glucose homeostasis in ruminants, Proceedings of the nutrition Society (Band 42), Seite 149-167.

Mcshane, T. M.; Schillo, K. K.; Estienne, M. J.; Boling, J. A.; Bradley, N. W. und Hall, J. B. (1989): Effects of Recombinant DNA-Derived Somatotropin and Dietary Energy Intake on Development of Beef Heifers: II. Concentrations of Hormones and Metabolites in Blood Sera, Journal of Animal Science (Band 67), Nr. 9, Seite 2237-2244. URL: <http://jas.fass.org/cgi/content/abstract/67/9/2237>

Mee, J. F.; Snijders, S. E. M und Dillon, P. (2000): Effect of Genetic Merit for Milk Production, Dairy Cow Breed and Pre-Calving Feeding on Reproductive Physiology and Performance. URL: <http://www.teagasc.ie/research/reports/dairyproduction/4343/eopr-4343.pdf>

Meinecke, B. (2000): Endokrinologie, Engelhardt, Wolfgang, Physiologie der Haustiere , Seite 490-571, Enke, ISBN: 3-7773-1429-3. URL: <http://swb.bsz-bw.de/DB=2.1/PPN?PPN=056559275>

Merck, B. (1992): Einfluss von Alter, Rasse, Haltung, Fütterung und Fortpflanzungsstadium auf Serumenzymwerte beim Schwein, Diss. med. vet., München.

Meyer, M. J.; Everett, R. W. und Van Amburgh, M. E.:Reduced Age at First Calving: Effects on Lifetime Production, Longevity, and Profitability.URL: [http://cals.arizona.edu/extension/dairy/conference/proceedings/2004/reduced\\_age\\_calving.pdf](http://cals.arizona.edu/extension/dairy/conference/proceedings/2004/reduced_age_calving.pdf)

Min, S. H.; Mccutcheon, S. N.; Mackenzie, D. D. S. und Wickham, B. W. (1993): Plasma Metabolite and Hormone Concentrations in Friesian Calves of Low Or High Genetic Merit - Effects of Sex and Age, Animal Production (Band 56), Seite 17-27. URL: ISI:A1993KL50000003

Moallem, U.; Dahl, G. E.; Duffey, E. K.; Capuco, A. V. und Erdman, R. A. (2004): Bovine somatotropin and rumen-undegradable protein effects on skeletal growth in prepubertal dairy heifers, *J Dairy Sci.* (Band 87), Nr. 11, Seite 3881-3888. URL: PM:15483172

Monnier, V. M. und Cerami, A. (1981): Nonenzymatic browning in vivo: possible process for aging of long-lived proteins, *Science* (Band 211), Nr. 4481, Seite 491-493. URL: PM:6779377

Moore, R. K.; Kennedy, B. W.; Schaeffer, L. R. und Moxley, J. E. (1992): Relationships Between Age and Body-Weight at Calving, Feed-Intake, Production, Days Open, and Selection Indexes in Ayrshires and Holsteins, *Journal of Dairy Science* (Band 75), Nr. 1, Seite 294-306. URL: ISI:A1992GZ21200035

Morovat, A. und Dauncey, M. J. (1998): Effects of thyroid status on insulin-like growth factor-I, growth hormone and insulin are modified by food intake, *Eur.J.Endocrinol.* (Band 138), Nr. 1, Seite 95-103. URL: PM:9461324

Morrow, D. A.; Hillman, D.; Dade, A. W. und Kitchen, Y. (1979): Clinical investigation of a dairy herd with the fat cow syndrome, *J.Am.Vet Med.Assoc.* (Band 174), Nr. 2, Seite 161-167. URL: PM:447546

Mutz, R. und Sauter, U. (1996): Datenanalysestrategien in der forstlichen Forschung mittels Datenbox und multivariater Kreuzproduktzerlegung am Beispiel der Holzforschung, *Forstwissenschaftliches Centralblatt* (Band 115), Nr. 1, Seite 193-201. URL: <http://dx.doi.org/10.1007/BF02738598>

Ndibualonji, B. B.; Dehareng, D.; Van Eenaeme, C. und Godeau, J. M. (1995): Response of milk yield, plasma cortisol, amino acids, urea and glucose to a single low-dose administration of adrenocorticotrophic hormone in lactating cows, *Vet.Res.* (Band 26), Nr. 1, Seite 32-42. URL: PM:7711775

Nielsen, M. O.; Madsen, T. G. und Hedeboe, A. M. (2001): Regulation of mammary glucose uptake in goats: role of mammary gland supply, insulin, IGF-1 and synthetic capacity, *J.Dairy Res.* (Band 68), Nr. 3, Seite 337-349. URL: PM:11694037

Nocek, J. E. und Russell, J. B. (1988): Protein and Energy as an Integrated System. Relationship of Ruminant Protein and Carbohydrate Availability to Microbial Synthesis and Milk Production, *Journal of Dairy Science* (Band 71), Nr. 8, Seite 2070-2107. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/71/8/2070>

Oberle, D.; Toschke, A. M.; Kries, R. und Koletzko, B. (2003): Metabolische Prägung durch frühkindliche Ernährung: Schützt Stillen gegen Adipositas?, *Monatsschrift Kinderheilkunde* (Band 151), Nr. 0, Seite S58-S64. URL: <http://dx.doi.org/10.1007/s00112-003-0792-0>

Oprzadek, J.; Dymnicki, E.; Kolataj, A. und Oprzadek, A. (2005): Relationship between concentration of selected biochemical indicators of blood measured in heifers and the latter's milk performance, *Medycyna Weterynaryjna* (Band 61), Nr. 12, Seite 1374-1377. URL: ISI:000233626700015

Owens, F. N.; Dubeski, P. und Hanson, C. F. (1993b): Factors That Alter the Growth and Development of Ruminants, *Journal of Animal Science* (Band 71), Nr. 11, Seite 3138-3150. URL: ISI:A1993MF83700037

Owens, F. N.; Dubeski, P. und Hanson, C. F. (1993a): Factors That Alter the Growth and Development of Ruminants, *Journal of Animal Science* (Band 71), Nr. 11, Seite 3138-3150. URL: ISI:A1993MF83700037



Owens, S. W.; Sartin, J. L.; Kemppainen, R. J.; Cummins, K. A.; Bartol, F. F. und Bowman, M. A. (1986): Developmental alterations in the regulation of glucagon and insulin secretion in Holstein calves, *Am.J.Vet Res.* (Band 47), Nr. 2, Seite 263-269. URL: PM:3513676

Pabst, W. (2000): Die Aufzucht. Rindermast. Vererbung  
, Wiss, J.; Pabst, W.; Strack, K. E. und Granz, S., Tierproduktion , Parey Buchverlag im Blackwell Wissenschafts-Verlag GmbH, Berlin.

Park, C. S.; Choi, Y. J.; Keller, W. L. und Harrold, R. L. (1988): Effects of compensatory growth on milk protein gene expression and mammary differentiation, *FASEB J.* (Band 2), Nr. 10, Seite 2619-2624. URL: PM:2454864

Peri, I.; Gertler, A.; Bruckental, I. und Barash, H. (1993): The effect of manipulation in energy allowance during the rearing period of heifers on hormone concentrations and milk production in first lactation cows, *J.Dairy Sci.* (Band 76), Nr. 3, Seite 742-751. URL: PM:8463486

Peterson, R. G.; Nash, T. E. und Shelford, J. A. (1982): Heritabilities and Genetic Correlations for Serum and Production Traits of Lactating Holsteins, *Journal of Dairy Science* (Band 65), Nr. 8, Seite 1556-1561. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/65/8/1556>

Peterson, R. G. und Waldern, D. E. (1981): Repeatabilities of Serum Constituents in Holstein-Friesians Affected by Feeding, Age, Lactation, and Pregnancy, *Journal of Dairy Science* (Band 64), Nr. 5, Seite 822-831. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/64/5/822>

Pethes, G.; Losonczy, S. und Rudas, P. (1979): Interrelationship of Serum Thyroxine Concentration with Age and Seasonal-Changes in Growing Bulls, *Acta Veterinaria-Beograd* (Band 29), Nr. 3-4, Seite 89-96. URL: ISI:A1979KR79100001

Pezzi, C.; Accorsi, P. A.; Vigo, D.; Govoni, N. und Gaiani, R. (2003): 5'-deiodinase activity and circulating thyronines in lactating cows, *Journal of Dairy Science* (Band 86), Nr. 1, Seite 152-158. URL: ISI:000180989900015

Pipes, G. W.; Comfort, J. E.; Turner, C. W.; Brooks, J. R. und Bauman, T. R. (1963): Effect of Season, Sex and Breed on Thyroxine Secretion Rate of Beef Cattle and A Comparison with Dairy Cattle, *Journal of Animal Science* (Band 22), Nr. 2, Seite 476-&. URL: ISI:A19633670B00039

Plagemann, Andreas; Harder, Thomas; Franke, Kerstin und Kohlhoff, Rainer (2002): Long-Term Impact of Neonatal Breast-Feeding on Body Weight and Glucose Tolerance in Children of Diabetic Mothers, *Diabetes Care* (Band 25), Nr. 1, Seite 16-22. URL: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/content/abstract/25/1/16>

Plusquellec, P. und Bouissou, M. (2001): Behavioural characteristics of two dairy breeds of cows selected (Herens) or not (Brune des Alpes) for fighting and dominance ability, *Appl.Anim Behav.Sci.* (Band 72), Nr. 1, Seite 1-21. URL: PM:11259823

Quigley, J. D.; Caldwell, L. A.; Sinks, G. D. und Heitmann, R. N. (1991): Changes in Blood Glucose, Nonesterified Fatty Acids, and Ketones in Response to Weaning and Feed Intake in Young Calves, *Journal of Dairy Science* (Band 74), Nr. 1, Seite 250-257. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/74/1/250>

Radcliff, R. P.; VandeHaar, M. J.; Chapin, L. T.; Pilbeam, T. E.; Beede, D. K.; Stanisiewski, E. P. und Tucker, H. A. (2000): Effects of diet and injection of bovine somatotropin on prepubertal growth and first-lactation milk yields of Holstein cows, *Journal of Dairy Science* (Band 83), Nr. 1, Seite 23-29. URL: ISI:000084936700004

Radcliff, R. P.; VandeHaar, M. J.; Skidmore, A. L.; Chapin, L. T.; Radke, B. R.; Lloyd, J. W.; Stanisiewski, E. P. und Tucker, H. A. (1997): Effects of diet and bovine somatotropin on heifer growth and mammary development, *Journal of Dairy Science* (Band 80), Nr. 9, Seite 1996-2003. URL: ISI:A1997XW89100014

Rawlings, N. C.; Kastelic, J. P.; Evans, A. C. O.; Bartlewski, P. M.; Beard, A. P.; Chandolia, R. K. und Cook, S. J. (2002): Plasma concentrations of cortisol and progesterone during the period of reproductive development in beef and dairy heifers, *Animal Science* (Band 75), Seite 281-288. URL: ISI:000178539400010

Rehage, J.; Mertens, M.; Stockhofe-Zurwieden, N.; Kaske, M. und Scholz, H. (1996): Post surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver, *Schweiz.Arch.Tierheilkd.* (Band 138), Nr. 7, Seite 361-368. URL: PM:8766592

Reid, J. T.; Loosli, J. K.; Trimberger, G. W.; Turk, K. L.; Asdell, S. A. und Smith, S. E. (1963): Causes and Prevention of Reproductive Failures in Dairy Cattle, IV. Effect of Plane of Nutrition During Early Life on Growth, Reproduction, Production, Health and Longevity of Holstein Cows, *Birth to Fifth Calving*, *Cornell Univ.Agr.Exp.Sta.Bul.*, Seite 4-31.

Reist, M.; Koller, A.; Busato, A.; Kupfer, U. und Blum, J. W. (2000): First ovulation and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows, *Theriogenology* (Band 54), Nr. 5, Seite 685-701. URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6TCM-42MGB94-4/2/d6d47a258b7ca0844b7f8b586ade1d72>

Remke, Harald E. (1990): *Biochemische Koordinierung von Organfunktionen*, 2., Überarb. Aufl. Auflage, Verl. Gesundheit, Berlin, ISBN: 3-333-00446-1. URL: <http://swb.bsz-bw.de/DB=2.1/PPN?PPN=024500216>

Richards, M. W.; Wettemann, R. P. und Schoenemann, H. M. (1989): Nutritional anestrus in beef cows: concentrations of glucose and nonesterified fatty acids in plasma and insulin in serum, *J.Anim Sci.* (Band 67), Nr. 9, Seite 2354-2362. URL: PM:2689418

Rico, A. G.; Braun, J. P.; Benard, P. und Thouvenot, J. P. (1977): Blood and tissue distribution of gamma glutamyl transferase in the cow, *J.Dairy Sci.* (Band 60), Nr. 8, Seite 1283-1287. URL: PM:20454

Roche, J. R.; Sheahan, A. J.; Chagas, L. M. und Berry, D. P. (2006): Short communication: genetic selection for milk production increases plasma ghrelin in dairy cows, *J.Dairy Sci.* (Band 89), Nr. 9, Seite 3471-3475. URL: PM:16899681

Romano, M. A.; Barnabe, V. H.; Kastelic, J. P.; de Oliveira, C. A. und Romano, R. M. (2007): Follicular dynamics in heifers during pre-pubertal and pubertal period kept under two levels of dietary energy intake, *Reprod.Domest.Anim* (Band 42), Nr. 6, Seite 616-622. URL: PM:17976069

Ronchi, B.; Stradaoli, G.; Verini-Supplizi, A.; Bernabucci, U.; Lacetera, N.; Accorsi, P. A.; Nardone, A. und Seren, E. (2001): Influence of heat stress or feed restriction on plasma progesterone, oestradiol-17 beta, LH, FSH, prolactin and cortisol in Holstein heifers, *Livestock Production Science* (Band 68), Nr. 2-3, Seite 231-241. URL: ISI:000167524800012

Rossow, N. (2003a): Produktionsbegleitende Stoffwechseluntersuchungen in Milchkühenbeständen, *Data Service Paretz GmbH*. URL: [www.portal-rind.de/portal/data/artikel/66/artikel\\_66.pdf](http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/66/artikel_66.pdf)

Rossow, N. (2003b): Fettmobilisationssyndrom der Milchkühe. *Data Service Paretz GmbH*.

Rossow, N. (2003c): Ketose der Milchkuh- Wesen der Erkrankung und Bekämpfungsstrategie. URL: <http://www.portal-rind.de/index.php?name=News&file=article&sid=46>

Rossow, N.; Staufenbiel, B.; Staufenbiel, R.; Gurtler, H.; Dargel, D. und Neuer, R. (1991): Evaluation of Increased Ketone-Body Concentrations in Dairy-Cows, Monatshefte für Veterinärmedizin (Band 46), Nr. 1, Seite 11-17. URL: ISI:A1991EV81200003

Rukkwamsuk, T.; Wensing, T. und Geelen, M. J. (1998): Effect of overfeeding during the dry period on regulation of adipose tissue metabolism in dairy cows during the periparturient period, J.Dairy Sci. (Band 81), Nr. 11, Seite 2904-2911. URL: PM:9839233

Rukkwamsuk, T.; Wensing, T. und Kruip, T. A. (1999): Relationship between triacylglycerol concentration in the liver and first ovulation in postpartum dairy cows, Theriogenology (Band 51), Nr. 6, Seite 1133-1142. URL: PM:10729031

Ryan, D. P. und Boland, M. P. (1991): Frequency of twin births among Holstein-Friesian cows in a warm dry climate, Theriogenology (Band 36), Nr. 1, Seite 1-10. URL: PM:16726972

Sakurai, K.; Ohkura, S.; Matsuyama, S.; Katoh, K.; Obara, Y. und Okamura, H. (2004): Body Growth and Plasma Concentrations of Metabolites and Metabolic Hormones during the Pubertal Period in Female Shiba Goats, The Journal of Reproduction and Development (Band 50), Nr. 2, Seite 197-205.

Salak, J. L.; McGlone, J. J. und Lyte, M. (1993): Effects of in vitro adrenocorticotrophic hormone, cortisol and human recombinant interleukin-2 on porcine neutrophil migration and luminol-dependent chemiluminescence, Vet Immunol.Immunopathol. (Band 39), Nr. 4, Seite 327-337. URL: PM:8116214

Sartin, J. L.; Kemppainen, R. J.; Cummins, K. A. und Williams, J. C. (1988): Plasma Concentrations of Metabolic Hormones in High and Low Producing Dairy Cows, Journal of Dairy Science (Band 71), Nr. 3, Seite 650-657. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/71/3/650>

Sasaki, O.; Yamamoto, N.; Togashi, K. und Minezawa, M. (2002): Plasma metabolites concentrations in calves until 90 days of age for estimating genetic ability for milk production traits, Asian-Australasian Journal of Animal Sciences (Band 15), Nr. 12, Seite 1813-1821. URL: ISI:000178453300023

Schmidl, M. und Forstner, V (1985): Veterinärmedizinische Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlaufskontrolle, Boehringer Mannheim GmbH, Mannheim .

Schönmuth, G. und Seeland, G. (1994): Wachstum und Fleisch, Kräusslich, H., Tierzuchtungslehre , 4. Auflage, Seite 168-194, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart.

Schröder, U. J. und Staufenbiel, R. (2006): Invited review: Methods to determine body fat reserves in the dairy cow with special regard to ultrasonographic measurement of backfat thickness, J.Dairy Sci. (Band 89), Nr. 1, Seite 1-14. URL: PM:16357263

Schultze, A. B. (1955): Changes of certain characters of the blood of dairy calves during one year of life and their possible relation to rate of gain in body weight, Growth (Band 19), Nr. 3, Seite 141-149. URL: PM:13270866

Seeland, G.; Reinecke, P.; Schönmuth, G.; Segal, L. und Leuthold, G. (1984): Beziehungen zwischen der Schilddrüsenaktivität weiblicher Jungrinder und ihrer späteren Milchleistung. 2.

Mitteilung: Schätzung genetischer und phänotypischer Parameter der Untersuchungsmerkmale., Archiv für Tierzucht-Archives of Animal Breeding (Band 27), Seite 235-245.

Seidler, T.; Kretschmar, C.; Müller, U.; Dalle, M.; Röpker, M. und Krüger, M.: Immunologischer Status von Zuchtbullen unter energiedefizienten Bedingungen: Existieren Zusammenhänge zwischen Leistungs- und Abwehrvermögen?

Sejrsen, K. und Foldager, J. (1992): Mammary Growth and Milk-Production Capacity of Replacement Heifers in Relation to Diet Energy Concentration and Plasma-Hormone Levels, Acta Agriculturae Scandinavica Section A-Animal Science (Band 42), Nr. 2, Seite 99-105. URL: ISI:A1992HX62200005

Sejrsen, K.; Huber, J. T.; Tucker, H. A. und Akers, R. M. (1982): Influence of Nutrition on Mammary Development in Prepubertal and Post-Pubertal Heifers, Journal of Dairy Science (Band 65), Nr. 5, Seite 793-800. URL: ISI:A1982NR65000013

Sejrsen, K.; Larsen, F. und Andersen, B. B. (1984): Use of Plasma-Hormone and Metabolite Levels to Predict Breeding Value of Young Bulls for Butterfat Production, Animal Production (Band 39), Nr. DEC, Seite 335-344. URL: ISI:A1984TW26700003

Sejrsen, K.; Purup, S.; Vestergaard, M. und Foldager, J. (2000): High body weight gain and reduced bovine mammary growth: physiological basis and implications for milk yield potential, Domest. Anim. Endocrinol. (Band 19), Nr. 2, Seite 93-104. URL: PM:11025189

Shaffer, L.; Roussel, J. D. und Koonce, K. L. (1981): Effects of age, temperature-season, and breed on blood characteristics of dairy cattle, J. Dairy Sci. (Band 64), Nr. 1, Seite 62-70. URL: PM:7264021

Silva, L. F.; VandeHaar, M. J.; Weber Nielsen, M. S. und Smith, G. W. (2002): Evidence for a local effect of leptin in bovine mammary gland, J. Dairy Sci. (Band 85), Nr. 12, Seite 3277-3286. URL: PM:12512601

Simon, Falk (2004): Ergebnisse der vergleichenden Untersuchungen zu den Einflüssen der Stall- und Weidehaltung während der Jungrinder- und Färsenaufzuchtphase auf Wachstum, Fruchtbarkeit, Gesundheit, Milchleistung und Nutzungsdauer von Milchkühen, Humboldt-Universität.

Sinha, Y. N. und Tucker, H. A. (1969): Mammary development and pituitary prolactin level of heifers from birth through puberty and during the estrous cycle, J. Dairy Sci. (Band 52), Nr. 4, Seite 507-512. URL: PM:5813504

Sjaunja, L.; Bævre, L.; Junkkarinen, L.; Pedersen, J. und Setälä, J.: A Nordic proposal for an energy corrected milk (ECM) formula, Twenty-seventh session of the International Committee of Recording and Productivity of Milk Animals, Paris, France.

Slebożinski, A. (1994): Schilddrüse, Döcke, F., Veterinärmedizinische Endokrinologie, 3. Auflage. Auflage, Seite 228-268, Gustav Fischer Verlag Jena. Stuttgart.

Smith, J. L. und Sheffield, L. G. (2002): Production and regulation of leptin in bovine mammary epithelial cells, Domest. Anim. Endocrinol. (Band 22), Nr. 3, Seite 145-154. URL: PM:11934523

Soliman, M. K. und Zaki, K. (1966): Blood picture of Friesian heifers from birth till maturity, Zentralbl. Veterinärmed. A (Band 13), Nr. 5, Seite 467-473. URL: PM:4959057

Spilke, J. und Tuchscherer, A. (2001): Simulationsuntersuchungen zum Einfluss verschiedener Strategien der Varianzkomponentenschätzung und Hypothesenprüfung auf die statistischen Risiken in gemischten linearen Modellen mit ungleicher Klassenbesetzung. Zeitschrift für Agrarinformatik (Band 4), Seite 66-75.

Stämpfli, G.; Bühler, J. L. und Tschudi, P. (1980): Hämatologische und klinisch-chemische Blutwerte bei Aufzuchttrindern, Schweiz.Arch.Tierheilk. (Band 122), Nr. 363, Seite 374.

Stämpfli, G. und Ittig, H. P. (1982): Einfluss der Rasse auf hämatologische und klinisch-chemische Parameter, Schweiz.Arch.Tierheilk., Nr. 124, Seite 323-347.

Staufenbiel, R. (1993): Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Messung der Rückenfettdicke und der Untersuchung von Fettgewebe, im FB Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin.

Staufenbiel, R.; Rischk, U.; Schumacher, B und Becker, W. (1992): Estimation of insulin and glucose regulation in the dairy cow using daily profiles, simple and modified glucose tolerance test, Dtsch.Tierärztl.Wochenschr. (Band 99), Seite 69-75.

Steiner, R. A. (1987): Nutritional and Metabolic Factors in the Regulation of Reproductive Hormone-Secretion in the Primate, Proceedings of the nutrition Society (Band 46), Nr. 2, Seite 159-175. URL: ISI:A1987J589600002

Steinhardt, M. und Thielscher, H. H. (1996): Hämoglobinderivate im Blut des Rindes während der Winterstallhaltung. Einfluss von Alter sowie Entwicklungs- und Funktionszustand, Dtsch.tierärztl.Wschr., Nr. 104, Seite 99-103.

Stelwagen, K. und Grieve, D. G. (1992): Effect of Plane of Nutrition Between 6 and 16 Months of Age on Body-Composition, Plasma-Hormone Concentrations and 1st-Lactation Milk-Production in Holstein Heifers, Canadian Journal of Animal Science (Band 72), Nr. 2, Seite 337-346. URL: ISI:A1992JH50700016

Sternberg, K. (2005): Untersuchungen zum Fütterungseinfluss auf die Laktationsleistung von genetisch identischen Zwillingskühen, Humboldt Universität zu Berlin.

Stevens, J. B.; Anderson, J. F.; Olson, W. G. und Schlotthauer, J. C. (1980): Metabolic profile testing, Amstutz, H. E., Bovine Medicine and Surgery , Seite 597, Santa Barbara, CA.

Stojevia, Z.; Filipovia, N.; Božia, P.; Tuëek, Z. und Daud, J. (2008): The metabolic profile of Simmental service bulls, Veterinarski Arhiv (Band 78), Nr. 2, Seite 123-129. URL: [http://hrcak.srce.hr/index.php?show=clanak&id\\_clanak\\_jezik=38069&lang=en](http://hrcak.srce.hr/index.php?show=clanak&id_clanak_jezik=38069&lang=en)

Stryer, Lubert (1999): Biochemie (Band Heidelberg), Spektrum Akad. Verl., ISBN: 3-86025-346-8.

Suriyasathaporn, W.; Daemen, A. J.; Noordhuizen-Stassen, E. N.; Dieleman, S. J.; Nielen, M. und Schukken, Y. H. (1999): Beta-hydroxybutyrate levels in peripheral blood and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes, Vet.Immunol.Immunopathol. (Band 68), Nr. 2-4, Seite 177-186. URL: PM:10438318

Suriyasathaporn, W.; Schukken, Y. H.; Nielen, M. und Brand, A. (2000): Low somatic cell count: a risk factor for subsequent clinical mastitis in a dairy herd, J.Dairy Sci. (Band 83), Nr. 6, Seite 1248-1255. URL: PM:10877390

Swali, A.; Cheng, Z.; Bourne, N. und Wathes, D. C. (2008): Metabolic traits affecting growth rates of pre-pubertal calves and their relationship with subsequent survival, Domestic Animal Endocrinology (Band 35), Nr. 3, Seite 300-313. URL: ISI:000259178000007

Swanson, E. W. und Poffenbarger, J. I. (1979): Mammary gland development of dairy heifers during their first gestation, J.Dairy Sci. (Band 62), Nr. 5, Seite 702-714. URL: PM:457992

Tainturier, D.; Braun, J. P.; Rico, A. G. und Thouvenot, J. P. (1984): Variations in blood composition in dairy cows during pregnancy and after calving., Res.Vet.Sci. (Band 37), Seite 129-131.

Takagi, Y.; Yasuhara, T. und Gomi, K. (2001a): [Creatine kinase and its isozymes], Rinsho Byori (Band Suppl 116), Seite 52-61. URL: PM:11797380

Takagi, Y.; Yasuhara, T. und Gomi, K. (2001b): [Creatine kinase and its isozymes], Rinsho Byori (Band Suppl 116), Seite 52-61. URL: PM:11797380

Tang Sorensen, M.; Kruse, V. und Bech Andersen, B. (1981): Thyroxine degradation rate in young bulls of Danish dual-purpose breeds. Genetic relationship to weight gain, feed conversion and breeding value for butterfat production, Livestock Production Science (Band 8), Nr. 5, Seite 399-406. URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6T9B-49NY087-8R/2/8a69aaf9c01ca665d327fbc8d20dce82>

Targowski, S. P. und Klucinski, W. (1983): Reduction in mitogenic response of bovine lymphocytes by ketone bodies, Am.J.Vet.Res. (Band 44), Nr. 5, Seite 828-830. URL: PM:6603180

Taylor, J. A. (2000): Leukocyte responses in Ruminants, Schalm, Oscar W. und Feldman, Bernard F., Schalm's Veterinary hematology, 5. ed. Auflage, Seite 391-401, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, ISBN: 0-683-30692-8. URL: <http://swb.bsz-bw.de/DB=2.1/PPN?PPN=091366984>

Taylor, V. J.; Beever, D. E.; Bryant, M. J. und Wathes, D. C. (2004): First lactation ovarian function in dairy heifers in relation to prepubertal metabolic profiles, J.Endocrinol. (Band 180), Nr. 1, Seite 63-75. URL: PM:14709145

Taylor, V. J.; Beever, D. E.; Bryant, M. J. und Wathes, D. C. (2006): Pre-pubertal measurements of the somatotrophic axis as predictors of milk production in Holstein-Friesian dairy cows, Domestic Animal Endocrinology (Band 31), Nr. 1, Seite 1-18. URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6T62-4H39485-1/2/ac9d08cfe8c58d20ba680d76bae2c487>

Teichmann, S.; Fahr, R. und Früll, M (2002): Beziehungen zwischen Futteraufnahme, Milchmenge und -inhaltsstoffen, Energieretention sowie klinisch-chemischen Blutparametern bei Milchkühen., Früll, M., Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen - Behandeln - Vorbeugen, Seite 17-18, Med. Tierklinik, Leipzig.

Thun, R. und Schwartz-Porsche, D. (1994): Nebennierenrinde, Veterinärmedizinische Endokrinologie, 3. Aufl. Auflage, Seite 309-356, Gustav Fischer Verlag, Jena.

Trauschke, K. (2008): Untersuchung zu Effekten von Menge und Zusammensetzung des Milchaustauschers in den ersten sieben Lebenswochen auf die Futteraufnahme und metabolische Parameter von Kälbern bis zum Alter von acht Monaten, Hannover, Tierärztliche Hochsch., Diss., 2008. URL: [URL: Archivserver der Deutschen Nationalbibliothek \[http://deposit.d-nb.de/cgi-bin/dokserv?idn=989617394\]](http://deposit.d-nb.de/cgi-bin/dokserv?idn=989617394)

Trenkle, Allen (1970): Plasma Levels of Growth Hormone, Insulin and Plasma Protein-Bound Iodine in Finishing Cattle, *Journal of Animal Science* (Band 31), Nr. 2, Seite 389-393. URL: <http://jas.fass.org/cgi/content/abstract/31/2/389>

Tucker, H. A. (1987): Quantitative estimates of mammary growth during various physiological states: a review, *J.Dairy Sci.* (Band 70), Nr. 9, Seite 1958-1966. URL: PM:3312321

Tucker, H. A. (2000): Hormones, mammary growth, and lactation: a 41-year perspective, *J.Dairy Sci.* (Band 83), Nr. 4, Seite 874-884. URL: PM:10791805

Tumbleson, M. E. und Hutcheso, D. P. (1971): Age Related Serum Cholesterol, Glucose, and Total Bilirubin Concentrations of Female Dairy Cattle, *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* (Band 138), Nr. 3, Seite 1083-&. URL: ISI:A1971L149400073

Valentine, S. C.; Dobos, R. C.; Lewis, P. A.; Bartsch, B. D. und Wickes, R. B. (1987): Effect of Liveweight Gain Before Or During Pregnancy on Mammary-Gland Development and Subsequent Milk-Production of Australian Holstein-Friesian Heifers, *Australian Journal of Experimental Agriculture* (Band 27), Nr. 2, Seite 195-204. URL: ISI:A1987H833600002

Valli, V. E. und Jacobs, R. M. (2000): Structure and function of the hemopoietic system, Feldman, B. F.; Zinkel, J. G. und Jain, N. C., *Schalm's veterinary hematology*, 5. Auflage, Seite 225-239, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Van Amburgh, M. E.; Galton, D. M.; Bauman, D. E.; Everett, R. W.; Fox, D. G.; Chase, L. E. und Erb, H. N. (1998): Effects of three prepubertal body growth rates on performance of Holstein heifers during first lactation, *J.Dairy Sci.* (Band 81), Nr. 2, Seite 527-538. URL: PM:9532507

Van den Top, A. M.; Wensing, T.; Geelen, M. J.; Wentink, G. H.; van't Klooster, A. T. und Beynen, A. C. (1995): Time trends of plasma lipids and enzymes synthesizing hepatic triacylglycerol during postpartum development of fatty liver in dairy cows, *J.Dairy Sci.* (Band 78), Nr. 10, Seite 2208-2220. URL: PM:8598405

Vanjonack, W. J. und Johnson, H. D. (1975): Effects of moderate heat and milk yield on plasma thyroxine in cattle, *J.Dairy Sci.* (Band 58), Nr. 4, Seite 507-511. URL: PM:1127156

Vasconcelos, J. T.; Greene, L. W.; Cole, N. A.; Brown, M. S.; McCollum, F. T. und Tedeschi, L. O. (2006): Effects of phase feeding of protein on performance, blood urea nitrogen concentration, manure nitrogen : phosphorus ratio, and carcass characteristics of feedlot cattle, *Journal of Animal Science* (Band 84), Nr. 11, Seite 3032-3038. URL: ISI:000241275700018

Veerkamp, R. F.; Beerda, B. und van der Lende, T. (2003): Effects of genetic selection for milk yield on energy balance, levels of hormones, and metabolites in lactating cattle, and possible links to reduced fertility's, *Livestock Production Science* (Band 83), Nr. 2-3, Seite 257-275. URL: ISI:000185581200015

Velez, J. C. und Donkin, S. S. (2005): Feed restriction induces pyruvate carboxylase but not phosphoenolpyruvate carboxykinase in dairy cows, *J.Dairy Sci.* (Band 88), Nr. 8, Seite 2938-2948. URL: PM:16027208

Verde, L. S. und Trenkle, A. (1987): Concentrations of Hormones in Plasma from Cattle with Different Growth Potentials, *Journal of Animal Science* (Band 64), Nr. 2, Seite 426-432. URL: ISI:A1987H706100011

Vernon, R. G. und Houseknecht, K. L. (2000): Adipose tissue: beyond an energy reserve, Cronje, P. B., Ruminant physiology : digestion, metabolism, growth, and reproduction , Seite 186-XIV, 474, CABI Publ., Wallingford [u.a.], ISBN: 0-85199-463-6.

Vestergaard, M.; Purup, S.; Frystyk, J.; Lovendahl, P.; Sorensen, M. T.; Riis, P. M.; Flint, D. J. und Sejrsen, K. (2003): Effects of growth hormone and feeding level on endocrine measurements, hormone receptors, muscle growth and performance of prepubertal heifers, Journal of Animal Science (Band 81), Nr. 9, Seite 2189-2198. URL: <http://jas.fass.org/cgi/content/abstract/81/9/2189>

Vestergaard, M.; Sejrsen, K.; Foldager, J.; Klastrup, S. und Bauman, D. E. (1993): The Effect of Bovine Growth-Hormone on Growth, Carcass Composition and Meat Quality of Dairy Heifers, Acta Agriculturae Scandinavica Section A-Animal Science (Band 43), Nr. 3, Seite 165-172. URL: ISI:A1993LP83900006

Walkley, J. R. W. und Smith, C. (1980): The use of physiological traits in genetic selection for litter size in sheep, Reproduction (Band 59), Nr. 1, Seite 83-88. URL: <http://www.reproduction-online.org/cgi/content/abstract/59/1/83>

Wang, A.; Gu, Z.; Heid, B.; Akers, R. M. und Jiang, H. (2009): Identification and characterization of the bovine G protein-coupled receptor GPR41 and GPR43 genes, Journal of Dairy Science (Band 92), Nr. 6, Seite 2696-2705. URL: ISI:000266344200036

Ward, J. R.; Henricks, D. M.; Jenkins, T. C. und Bridges, W. C. (1992): Serum hormone and metabolite concentrations in fasted young bulls and steers, Domestic Animal Endocrinology (Band 9), Nr. 2, Seite 97-103. URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6T62-47P8WGP-3J/2/613d468989bceb27938a37d31cce0645>

Waterland, R. A. und Garza, C. (1999): Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease, American Journal of Clinical Nutrition (Band 69), Nr. 2, Seite 179-197. URL: ISI:000078198000004

Wathes, D. C.; Bourne, N.; Cheng, Z.; Mann, G. E.; Taylor, V. J. und Coffey, M. P. (2007): Multiple correlation analyses of metabolic and endocrine profiles with fertility in primiparous and multiparous cows, J.Dairy Sci. (Band 90), Nr. 3, Seite 1310-1325. URL: PM:17297107

Weber, J. (2007): Untersuchungen zu methodischen und tierabhängigen Einflussfaktoren auf die Ergebnisse des intravenösen Glukosetoleranztests bei Aufzuchtbulln, FU-Berlin Veterinärmedizin. URL: <http://www.diss.fu-berlin.de/2007/232/disk.pdf>

Weindruch, R. und Walford, R. L. (1982): Dietary restriction in mice beginning at 1 year of age: effect on life-span and spontaneous cancer incidence, Science (Band 215), Nr. 4538, Seite 1415-1418. URL: PM:7063854

Wemheuer, W. (1987): Auswertung von Blutparametern aus fruchtbarkeitsgestörten Milchviehbeständen., Tierärztl.Prax. (Band 15), Seite 353-360.

Wenzlaff, O. (1988): Fruchtbarkeit und Vitalität beim Schaf : vermuteter Merkmalsantagonismus unter bes. Berücksichtigung von Schilddrüsenfunktion und Glutathionstoffwechsel, Parey. URL: <http://swb.bsz-bw.de/DB=2.1/PPN?PPN=014176734>

Weppert, Myriam (2006): Untersuchungen zur Nutzung genetisch identischer Zwillinge aus mikrochirurgischer Embryoteilung und von Klongruppen aus Kerntransfer in der Rinderzucht, München, Univ., Diss. URL: [http://edoc.ub.uni-muenchen.de/archive/00006074/01/Weppert\\_Myriam.pdf](http://edoc.ub.uni-muenchen.de/archive/00006074/01/Weppert_Myriam.pdf)



Westly, H. J. und Kelley, K. W. (1984): Physiologic concentrations of cortisol suppress cell-mediated immune events in the domestic pig, *Proc.Soc.Exp.Biol.Med.* (Band 177), Nr. 1, Seite 156-164. URL: PM:6332317

Westwood, C. T.; Lean, I. J.; Garvin, J. K. und Wynn, P. C. (2000): Effects of Genetic Merit and Varying Dietary Protein Degradability on Lactating Dairy Cows, *Journal of Dairy Science* (Band 83), Nr. 12, Seite 2926-2940. URL: <http://jds.fass.org/cgi/content/abstract/83/12/2926>

Whitlock, R. H.; Little, W. und Rowlands, G. J. (1974): Incidence of Anemia in Dairy-Cows in Relation to Season, Milk-Yield and Age, *Research in Veterinary Science* (Band 16), Nr. 1, Seite 122-124. URL: ISI:A1974S378200027

Wooliams, J. A. und Løvendhal, P. (1991): Physiological attributes of male and juvenile cattle differing in genetic merit for milk yield: A review, *Livestock Production Science* (Band 29), Nr. 1, Seite 1-16. URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6T9B-49NY0WM-G8/2/76ac97f3c73a9f5be1c20987c2c17812>

Yambayamba, E. S.; Price, M. A. und Foxcroft, G. R. (1996): Hormonal status, metabolic changes, and resting metabolic rate in beef heifers undergoing compensatory growth, *J.Anim Sci.* (Band 74), Nr. 1, Seite 57-69. URL: PM:8778113

Yang, W. Z. und Beauchemin, K. A. (2009): Increasing physically effective fiber content of dairy cow diets through forage proportion versus forage chop length: Chewing and ruminal pH, *Journal of Dairy Science* (Band 92), Nr. 4, Seite 1603-1615. URL: ISI:000264477700031

Yelich, J. V.; Wettemann, R. P.; Dolezal, H. G.; Lusby, K. S.; Bishop, D. K. und Spicer, L. J. (1995): Effects of growth rate on carcass composition and lipid partitioning at puberty and growth hormone, insulin-like growth factor I, insulin, and metabolites before puberty in beef heifers, *J.Anim Sci.* (Band 73), Nr. 8, Seite 2390-2405. URL: PM:8567477

Zavy, M. T.; Juniewicz, P. E.; Phillips, W. A. und VonTungeln, D. L. (1992): Effect of initial restraint, weaning, and transport stress on baseline and ACTH-stimulated cortisol responses in beef calves of different genotypes, *Am.J.Vet.Res.* (Band 53), Nr. 4, Seite 551-557. URL: PM:1316725

Zhao, F. Q.; Dixon, W. T. und Kennelly, J. J. (1996): Localization and gene expression of glucose transporters in bovine mammary gland, *Comp Biochem.Physiol B Biochem.Mol.Biol.* (Band 115), Nr. 1, Seite 127-134. URL: PM:8896338

Zon, L. I. (1995): Developmental biology of hematopoiesis, *Blood* (Band 86), Nr. 8, Seite 2876-2891. URL: PM:7579378

## 9. Anhang

Tabelle A 1: LSM und Standardfehler für physiologische Kennwerte (erste Untersuchungsphase) .....	152
Tabelle A 2: LSM und Standardfehler für physiologische Merkmale (zweite Untersuchungsphase) .....	156
Tabelle A 3: Korrelationskoeffizienten im Abschnitt -35. - 0 Tag a.p. (I-Gruppe).....	161
Tabelle A 4: Korrelationskoeffizienten im Abschnitt -35. - 0 Tag a.p. (M-Gruppe)...	162
Tabelle A 5: Korrelationskoeffizienten im Abschnitt 1.- 30. Tag p.p. (I-Gruppe).....	163
Tabelle A 6: Korrelationskoeffizienten im Abschnitt 1.- 30. Tag p.p. (M-Gruppe)....	164
Tabelle A 7: Referenzwerte der Klinik für Klauentiere; Freie Universität Berlin Fachbereich Veterinärmedizin .....	165
Tabelle A 8: FFS-Konzentration und molare Verhältnisse im Pansensaft in Abhängigkeit vom Aufzuchtalter (Hasselmann, 2007) .....	165
Abb. A 1: Gegenüberstellung der 100-Tage-ECM-Leistung der Zwillingspaare .....	159
Abb. A 2: Gegenüberstellung der 305-Tage-ECM-Leistung der Zwillingspaare .....	159
Abb. A 3: Entwicklung der Rückenfettdicke (RFD) in Abhängigkeit vom Körpergewicht und der Fütterungsintensität (I:intensiv; M: Moderat) .....	160

Tabelle A 1: LSM und Standardfehler für physiologische Kennwerte (erste Untersuchungsphase)

	Alter (Monat)	I-Gruppe	SE	Pr >  t	M-Gruppe	SE	Pr >  t	Pr > t
<b>Gewicht (kg)</b>	04-06	144,85	5,75	<,0001	136,60	5,69	<,0001	0,28
	07-09	200,82	6,05	<,0001	171,44	6,04	<,0001	0,00
	10-12	292,70	5,72	<,0001	236,08	5,73	<,0001	<,0001
	13-15	389,05	6,36	<,0001	311,93	6,35	<,0001	<,0001
	16-18	448,94	5,32	<,0001	379,13	5,38	<,0001	<,0001
	19-21	470,64	8,34	<,0001	424,19	5,55	<,0001	<,0001
<b>TGZ (kg/d)</b>	04-06	0,72	0,06	<,0001	0,60	0,05	<,0001	0,10
	07-09	0,82	0,05	<,0001	0,51	0,05	<,0001	<,0001
	10-12	0,99	0,05	<,0001	0,75	0,05	<,0001	<,0001
	13-15	0,96	0,05	<,0001	0,64	0,05	<,0001	<,0001
	16-18	0,80	0,04	<,0001	0,79	0,04	<,0001	0,90
	19-21	0,76	0,07	<,0001	0,64	0,05	<,0001	0,08
<b>RFD (mm)</b>	04-06	6,23	0,42	<,0001	5,84	0,41	<,0001	0,47
	07-09	8,91	0,42	<,0001	7,18	0,42	<,0001	0,00
	10-12	12,44	0,39	<,0001	8,27	0,39	<,0001	<,0001
	13-15	15,96	0,44	<,0001	11,04	0,44	<,0001	<,0001
	16-18	18,14	0,35	<,0001	12,97	0,36	<,0001	<,0001
	19-21	20,21	0,60	<,0001	15,40	0,37	<,0001	<,0001
<b>Insulin (µg/l)</b>	04-06	0,34	0,06	<,0001	0,26	0,06	<,0001	0,27
	07-09	0,36	0,06	<,0001	0,28	0,06	<,0001	0,33
	10-12	0,68	0,06	<,0001	0,30	0,06	<,0001	<,0001
	13-15	0,59	0,07	<,0001	0,38	0,07	<,0001	0,02
	16-18	0,77	0,05	<,0001	0,59	0,05	<,0001	0,01
	19-21	0,82	0,09	<,0001	0,46	0,06	<,0001	<,0001
<b>FT4 (ng/dl)</b>	04-06	1,00	0,10	<,0001	0,84	0,10	<,0001	0,23
	07-09	0,90	0,11	<,0001	0,71	0,11	<,0001	0,17
	10-12	1,38	0,10	<,0001	1,24	0,10	<,0001	0,27
	13-15	1,07	0,12	<,0001	1,19	0,12	<,0001	0,44
	16-18	1,46	0,09	<,0001	1,62	0,09	<,0001	0,19
	19-21	1,71	0,16	<,0001	1,71	0,10	<,0001	1,00
<b>Cortisol (ng/ml)</b>	04-06	6,04	18,23	0,74	3,71	18,00	0,84	0,92
	07-09	32,38	19,26	0,09	33,46	19,24	0,08	0,97
	10-12	67,75	18,09	0,00	88,78	18,13	<,0001	0,37
	13-15	110,43	20,34	<,0001	135,51	21,16	<,0001	0,35
	16-18	162,72	17,07	<,0001	108,88	16,88	<,0001	0,02
	19-21	115,23	27,74	<,0001	97,43	17,46	<,0001	0,53

## 9. Anhang

<b>Glucose (mmol/l)</b>	04-06	4,25	0,09	<,0001	4,01	0,09	<,0001	0,03
	07-09	4,45	0,09	<,0001	3,94	0,09	<,0001	<,0001
	10-12	4,53	0,09	<,0001	4,14	0,09	<,0001	0,00
	13-15	4,25	0,10	<,0001	4,18	0,10	<,0001	0,57
	16-18	4,28	0,08	<,0001	4,37	0,08	<,0001	0,40
	19-21	4,38	0,13	<,0001	4,42	0,08	<,0001	0,77
<b>BHBS (mmol/l)</b>	04-06	0,54	0,03	<,0001	0,45	0,03	<,0001	0,02
	07-09	0,57	0,03	<,0001	0,49	0,03	<,0001	0,03
	10-12	0,62	0,03	<,0001	0,50	0,03	<,0001	0,00
	13-15	0,49	0,03	<,0001	0,52	0,03	<,0001	0,50
	16-18	0,52	0,02	<,0001	0,45	0,02	<,0001	0,04
	19-21	0,49	0,04	<,0001	0,45	0,03	<,0001	0,33
<b>Bilirubin (µmol/l)</b>	04-06	1,60	0,09	<,0001	1,43	0,09	<,0001	0,12
	07-09	1,26	0,09	<,0001	1,49	0,09	<,0001	0,05
	10-12	1,28	0,09	<,0001	1,40	0,09	<,0001	0,29
	13-15	1,30	0,10	<,0001	1,38	0,10	<,0001	0,49
	16-18	1,59	0,08	<,0001	1,72	0,08	<,0001	0,23
	19-21	1,48	0,13	<,0001	1,56	0,08	<,0001	0,57
<b>Gesamteiweiß(g/l)</b>	04-06	66,32	1,01	<,0001	66,54	1,00	<,0001	0,87
	07-09	66,14	1,08	<,0001	64,92	1,08	<,0001	0,38
	10-12	64,88	1,04	<,0001	62,55	1,01	<,0001	0,08
	13-15	67,14	1,15	<,0001	64,65	1,14	<,0001	0,09
	16-18	72,68	0,92	<,0001	73,92	0,93	<,0001	0,32
	19-21	76,32	1,54	<,0001	78,18	0,97	<,0001	0,24
<b>Harnstoff (mmol/l)</b>	04-06	3,18	0,20	<,0001	3,11	0,20	<,0001	0,79
	07-09	3,10	0,21	<,0001	3,11	0,21	<,0001	0,97
	10-12	3,11	0,20	<,0001	2,95	0,20	<,0001	0,52
	13-15	3,10	0,22	<,0001	2,86	0,22	<,0001	0,40
	16-18	4,27	0,18	<,0001	4,45	0,18	<,0001	0,47
	19-21	3,78	0,30	<,0001	4,04	0,19	<,0001	0,38
<b>Kreatini (µmol/l)</b>	04-06	66,21	1,94	<,0001	67,15	1,92	<,0001	0,71
	07-09	66,44	2,06	<,0001	67,47	2,06	<,0001	0,70
	10-12	66,09	1,93	<,0001	64,98	1,93	<,0001	0,65
	13-15	67,95	2,19	<,0001	66,43	2,19	<,0001	0,59
	16-18	74,60	1,76	<,0001	68,12	1,78	<,0001	0,01
	19-21	66,46	2,97	<,0001	66,32	1,86	<,0001	0,96
<b>ASAT (U/l)</b>	04-06	41,42	1,38	<,0001	36,47	1,37	<,0001	0,01
	07-09	36,10	1,45	<,0001	35,57	1,45	<,0001	0,78
	10-12	36,22	1,37	<,0001	38,54	1,38	<,0001	0,20
	13-15	36,11	1,52	<,0001	33,40	1,52	<,0001	0,18
	16-18	35,40	1,28	<,0001	32,71	1,29	<,0001	0,13
	19-21	36,90	1,99	<,0001	39,59	1,33	<,0001	0,20

## 9. Anhang

<b>GGT (U/l)</b>	04-06	10,77	0,41	<,0001	10,93	0,40	<,0001	0,77
	07-09	9,61	0,43	<,0001	10,31	0,43	<,0001	0,22
	10-12	9,83	0,40	<,0001	9,39	0,40	<,0001	0,39
	13-15	9,81	0,46	<,0001	9,23	0,45	<,0001	0,33
	16-18	12,08	0,36	<,0001	10,80	0,37	<,0001	0,01
	19-21	11,97	0,60	<,0001	11,84	0,39	<,0001	0,83
<b>GLDH (U/l)</b>	04-06	44,26	4,27	<,0001	33,26	4,14	<,0001	0,05
	07-09	28,35	4,41	<,0001	18,30	4,40	<,0001	0,08
	10-12	22,82	4,11	<,0001	22,41	4,24	<,0001	0,94
	13-15	14,05	4,68	0,00	21,84	4,67	<,0001	0,19
	16-18	10,76	3,74	0,00	14,85	3,79	0,00	0,42
	19-21	14,40	6,31	0,02	16,16	3,95	<,0001	0,78
<b>CK (U/l)</b>	04-06	52,23	2,53	<,0001	45,94	2,53	<,0001	0,06
	07-09	39,80	2,66	<,0001	41,15	2,65	<,0001	0,70
	10-12	41,30	2,53	<,0001	39,99	2,50	<,0001	0,69
	13-15	42,67	2,88	<,0001	38,86	3,01	<,0001	0,32
	16-18	40,99	2,37	<,0001	41,13	2,40	<,0001	0,97
	19-21	42,35	3,86	<,0001	40,73	2,45	<,0001	0,68
<b>Erythrozyten (G/l)</b>	04-06	10,12	0,15	<,0001	10,28	0,15	<,0001	0,43
	07-09	8,99	0,16	<,0001	8,95	0,16	<,0001	0,84
	10-12	8,12	0,15	<,0001	7,74	0,15	<,0001	0,06
	13-15	7,60	0,17	<,0001	7,35	0,17	<,0001	0,24
	16-18	7,47	0,14	<,0001	7,57	0,14	<,0001	0,57
	19-21	7,26	0,23	<,0001	7,40	0,15	<,0001	0,53
<b>Leukozyten (G/l)</b>	04-06	10,67	0,44	<,0001	12,49	0,44	<,0001	0,00
	07-09	10,72	0,47	<,0001	10,30	0,47	<,0001	0,49
	10-12	10,15	0,44	<,0001	10,38	0,44	<,0001	0,69
	13-15	9,70	0,49	<,0001	10,15	0,49	<,0001	0,48
	16-18	9,24	0,41	<,0001	10,22	0,41	<,0001	0,08
	19-21	9,59	0,66	<,0001	9,69	0,43	<,0001	0,89
<b>Thrombozyten (G/l)</b>	04-06	532,30	25,39	<,0001	539,64	25,08	<,0001	0,82
	07-09	499,86	26,49	<,0001	498,98	26,47	<,0001	0,98
	10-12	382,43	24,88	<,0001	449,69	24,92	<,0001	0,04
	13-15	356,28	28,01	<,0001	361,66	27,97	<,0001	0,88
	16-18	322,40	22,84	<,0001	373,30	23,12	<,0001	0,10
	19-21	276,23	37,58	<,0001	334,77	24,40	<,0001	0,13
<b>Lymphozyten (%)</b>	04-06	65,90	2,08	<,0001	61,90	2,05	<,0001	0,13
	07-09	62,79	2,21	<,0001	64,52	2,21	<,0001	0,55
	10-12	62,21	2,07	<,0001	62,14	2,07	<,0001	0,98
	13-15	60,03	2,35	<,0001	60,33	2,35	<,0001	0,92
	16-18	59,50	1,88	<,0001	59,46	1,94	<,0001	0,99
	19-21	59,76	3,17	<,0001	58,73	1,99	<,0001	0,75

## 9. Anhang

<b>MCV (fl)</b>	04-06	35,45	0,33	<,0001	35,25	0,33	<,0001	0,65
	07-09	37,34	0,35	<,0001	35,84	0,35	<,0001	0,00
	10-12	40,44	0,33	<,0001	39,32	0,33	<,0001	0,01
	13-15	42,43	0,37	<,0001	41,98	0,37	<,0001	0,35
	16-18	42,91	0,31	<,0001	42,78	0,31	<,0001	0,75
	19-21	43,00	0,51	<,0001	42,69	0,32	<,0001	0,54
<b>MCH (pg)</b>	04-06	11,81	0,14	<,0001	11,82	0,14	<,0001	0,95
	07-09	12,85	0,13	<,0001	12,19	0,13	<,0001	<,0001
	10-12	13,77	0,11	<,0001	13,20	0,11	<,0001	0,00
	13-15	14,45	0,13	<,0001	14,14	0,13	<,0001	0,06
	16-18	14,71	0,11	<,0001	14,53	0,10	<,0001	0,20
	19-21	14,68	0,17	<,0001	14,82	0,11	<,0001	0,43
<b>MCHC (%)</b>	04-06	32,82	0,18	<,0001	33,19	0,18	<,0001	0,13
	07-09	33,91	0,17	<,0001	33,54	0,17	<,0001	0,08
	10-12	33,78	0,15	<,0001	33,36	0,15	<,0001	0,02
	13-15	34,06	0,17	<,0001	33,79	0,17	<,0001	0,19
	16-18	34,36	0,14	<,0001	34,36	0,14	<,0001	0,97
	19-21	33,55	0,22	<,0001	34,46	0,14	<,0001	<,0001

Tabelle A 2: LSM und Standardfehler für physiologische Merkmale (zweite Untersuchungsphase)

	Laktationstag	I-Gruppe	SE	Pr >  t	M-Gruppe	SE	Pr >  t	Pr > t
<b>Gewicht (kg)</b>	-35	671,70	9,21	<,0001	640,51	9,72	<,0001	0,02
	1-30	566,24	8,59	<,0001	562,82	9,17	<,0001	0,79
	31-60	525,10	9,62	<,0001	519,27	10,35	<,0001	0,68
	100-200	542,35	9,09	<,0001	553,03	9,34	<,0001	0,41
	201-300	595,15	7,53	<,0001	588,09	8,77	<,0001	0,53
<b>TGZ (kg/d)</b>	1-30	-3,52	0,26	<,0001	-3,17	0,28	<,0001	0,38
	31-60	-1,46	0,30	<,0001	-1,92	0,33	<,0001	0,29
	100-200	0,10	0,28	0,72	0,38	0,28	0,18	0,48
	201-300	0,58	0,20	0,00	0,36	0,25	0,16	0,45
<b>RFD (mm)</b>	-35	28,20	1,07	<,0001	22,08	1,12	<,0001	0,00
	1-30	22,26	0,98	<,0001	19,41	1,04	<,0001	0,06
	31-60	16,99	1,13	<,0001	14,26	1,21	<,0001	0,10
	100-200	11,82	1,05	<,0001	10,08	1,07	<,0001	0,25
	201-300	13,06	0,83	<,0001	10,09	0,98	<,0001	0,02
<b>Insulin (µg/l)</b>	-35	0,25	0,06	<,0001	0,33	0,06	<,0001	0,28
	1-30	0,11	0,07	0,09	0,10	0,08	0,22	0,85
	31-60	0,15	0,08	0,04	0,13	0,08	0,09	0,84
	100-200	0,18	0,06	0,00	0,27	0,06	<,0001	0,30
	201-300	0,34	0,04	<,0001	0,30	0,05	<,0001	0,55
<b>FT4 (ng/ml)</b>	-35	1,76	0,15	<,0001	1,74	0,15	<,0001	0,93
	1-30	1,16	0,14	<,0001	1,33	0,14	<,0001	0,43
	31-60	1,38	0,16	<,0001	1,53	0,17	<,0001	0,50
	100-200	1,65	0,14	<,0001	1,87	0,15	<,0001	0,29
	201-300	2,39	0,11	<,0001	2,24	0,15	<,0001	0,37
<b>Cortisol (ng/ml)</b>	-35	30,43	7,71	0,00	23,13	8,09	0,01	0,50
	1-30	34,32	7,65	<,0001	29,34	7,48	0,00	0,65
	31-60	34,92	8,25	<,0001	35,53	9,42	0,00	0,96
	100-200	25,22	7,56	0,00	36,76	8,05	<,0001	0,29
	201-300	52,61	5,50	<,0001	41,26	7,79	<,0001	0,20
<b>Glucose (mmol/l)</b>	-35	3,76	0,10	<,0001	3,65	0,10	<,0001	0,44
	1-30	3,43	0,09	<,0001	3,31	0,09	<,0001	0,36
	31-60	3,32	0,11	<,0001	3,37	0,11	<,0001	0,75
	100-200	3,67	0,10	<,0001	3,35	0,10	<,0001	0,02
	201-300	3,49	0,07	<,0001	3,47	0,09	<,0001	0,85
<b>BHBS (mmol/l)</b>	-35	0,49	0,11	<,0001	0,28	0,13	0,03	0,18
	1-30	0,88	0,10	<,0001	0,85	0,10	<,0001	0,84
	31-60	0,71	0,11	<,0001	0,48	0,12	0,00	0,15

	100-200	0,68	0,12	<,0001	0,44	0,10	<,0001	0,14
	201-300	0,47	0,07	<,0001	0,55	0,09	<,0001	0,44
<b>Bilirubin (µmol/l)</b>	-35	3,74	0,83	<,0001	1,97	0,86	0,02	0,13
	1-30	8,79	0,74	<,0001	5,99	0,77	<,0001	0,01
	31-60	2,13	0,88	0,02	3,13	0,95	0,00	0,43
	100-200	1,08	0,81	0,18	1,48	0,81	0,07	0,72
	201-300	1,81	0,58	0,00	2,30	0,72	0,00	0,57
<b>Gesamteiweiß (g/l)</b>	-35	67,63	1,68	<,0001	66,95	1,76	<,0001	0,78
	1-30	69,37	1,51	<,0001	70,75	1,57	<,0001	0,54
	31-60	74,58	1,80	<,0001	77,86	1,93	<,0001	0,20
	100-200	74,08	1,65	<,0001	72,49	1,66	<,0001	0,49
	201-300	72,67	1,18	<,0001	69,98	1,46	<,0001	0,13
<b>Harnstoff (mmol/l)</b>	-35	3,81	0,34	<,0001	4,97	0,36	<,0001	0,02
	1-30	4,37	0,31	<,0001	3,52	0,32	<,0001	0,06
	31-60	4,21	0,37	<,0001	3,25	0,39	<,0001	0,07
	100-200	3,64	0,34	<,0001	3,73	0,34	<,0001	0,84
	201-300	3,66	0,24	<,0001	3,51	0,30	<,0001	0,69
<b>Kreatinin (µmol/l)</b>	-35	102,72	4,44	<,0001	108,69	4,64	<,0001	0,35
	1-30	87,92	3,98	<,0001	92,96	4,16	<,0001	0,40
	31-60	78,77	4,75	<,0001	84,08	5,09	<,0001	0,43
	100-200	71,17	4,36	<,0001	75,66	4,38	<,0001	0,46
	201-300	82,47	3,11	<,0001	90,90	3,85	<,0001	0,07
<b>ASAT (U/l)</b>	-35	36,41	5,19	<,0001	30,95	5,42	<,0001	0,46
	1-30	67,32	4,65	<,0001	54,96	4,86	<,0001	0,08
	31-60	44,88	5,55	<,0001	44,24	5,95	<,0001	0,94
	100-200	50,59	5,09	<,0001	55,53	5,11	<,0001	0,49
	201-300	55,13	3,63	<,0001	50,38	4,50	<,0001	0,38
<b>GGT (U/l)</b>	-35	8,95	1,41	<,0001	8,59	1,47	<,0001	0,86
	1-30	13,63	1,27	<,0001	13,81	1,32	<,0001	0,92
	31-60	17,41	1,51	<,0001	13,43	1,74	<,0001	0,08
	100-200	17,46	1,39	<,0001	17,85	1,39	<,0001	0,84
	201-300	22,47	0,99	<,0001	21,34	1,26	<,0001	0,45
<b>GLDH (U/l)</b>	-35	5,75	10,46	0,58	5,66	10,91	0,60	1,00
	1-30	12,46	9,37	0,19	19,14	9,79	0,05	0,64
	31-60	36,66	11,18	0,00	25,69	11,98	0,03	0,49
	100-200	68,00	10,26	<,0001	62,11	10,30	<,0001	0,68
	201-300	49,40	7,31	<,0001	41,31	9,07	<,0001	0,46
<b>CK (U/l)</b>	-35	40,45	6,76	<,0001	37,51	7,05	<,0001	0,76
	1-30	57,54	6,24	<,0001	55,20	6,54	<,0001	0,80
	31-60	43,63	7,23	<,0001	53,30	7,75	<,0001	0,35
	100-200	49,07	6,86	<,0001	61,54	6,88	<,0001	0,20



	201-300	63,89	4,73	<,0001	76,72	6,00	<,0001	0,07
<b>Leukozyten (G/l)</b>	-35	7,17	0,17	<,0001	6,80	0,18	<,0001	0,12
	1-30	6,17	0,15	<,0001	6,25	0,16	<,0001	0,74
	31-60	5,90	0,18	<,0001	6,02	0,19	<,0001	0,64
	100-200	6,23	0,17	<,0001	6,44	0,17	<,0001	0,38
	201-300	6,90	0,12	<,0001	6,80	0,15	<,0001	0,58
<b>Thrombozyten (G/l)</b>	-35	8,45	0,38	<,0001	8,44	0,39	<,0001	0,98
	1-30	7,70	0,34	<,0001	7,50	0,36	<,0001	0,69
	31-60	6,88	0,40	<,0001	7,33	0,43	<,0001	0,43
	100-200	7,37	0,37	<,0001	7,66	0,37	<,0001	0,58
	201-300	7,67	0,27	<,0001	7,37	0,33	<,0001	0,46
<b>Lymphozyten (%)</b>	-35	313,81	33,31	<,0001	364,29	36,44	<,0001	0,30
	1-30	448,35	31,21	<,0001	532,46	32,44	<,0001	0,08
	31-60	500,47	39,52	<,0001	506,31	40,26	<,0001	0,92
	100-200	550,82	34,43	<,0001	449,46	34,92	<,0001	0,04
	201-300	367,56	24,30	<,0001	413,39	30,46	<,0001	0,21
<b>Erythrozyten (T/l)</b>	-35	56,28	2,89	<,0001	55,15	3,02	<,0001	0,78
	1-30	60,31	2,60	<,0001	58,05	2,75	<,0001	0,57
	31-60	54,72	3,08	<,0001	57,52	3,30	<,0001	0,53
	100-200	55,19	2,83	<,0001	56,45	2,85	<,0001	0,75
	201-300	57,54	2,08	<,0001	54,86	2,55	<,0001	0,39
<b>MCV (fl)</b>	-35	48,82	0,48	<,0001	49,55	0,50	<,0001	0,29
	1-30	48,67	0,43	<,0001	48,14	0,46	<,0001	0,41
	31-60	46,22	0,54	<,0001	47,40	0,55	<,0001	0,12
	100-200	42,80	0,47	<,0001	43,10	0,47	<,0001	0,65
	201-300	42,98	0,34	<,0001	43,04	0,42	<,0001	0,91
<b>MCH (pg)</b>	-35	16,90	0,16	<,0001	16,92	0,17	<,0001	0,95
	1-30	16,66	0,14	<,0001	16,63	0,15	<,0001	0,86
	31-60	15,62	0,18	<,0001	16,03	0,18	<,0001	0,10
	100-200	14,38	0,16	<,0001	14,56	0,16	<,0001	0,39
	201-300	14,59	0,11	<,0001	14,58	0,14	<,0001	0,97
<b>MCHC (%)</b>	-35	34,76	0,29	<,0001	34,23	0,30	<,0001	0,20
	1-30	34,33	0,26	<,0001	34,55	0,28	<,0001	0,58
	31-60	33,94	0,32	<,0001	33,95	0,33	<,0001	0,99
	100-200	34,12	0,28	<,0001	33,75	0,29	<,0001	0,36
	201-300	33,83	0,22	<,0001	33,80	0,26	<,0001	0,92

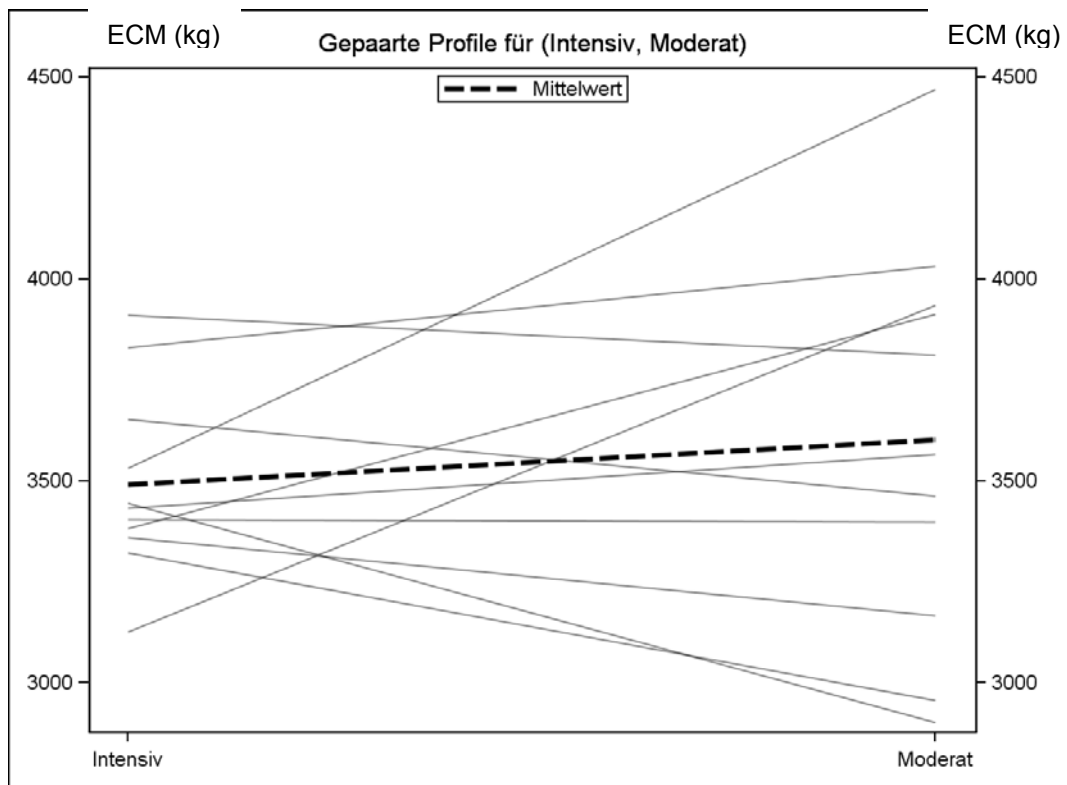


Abb. A 1: Gegenüberstellung der 100-Tage-ECM-Leistung der Zwillingspaare

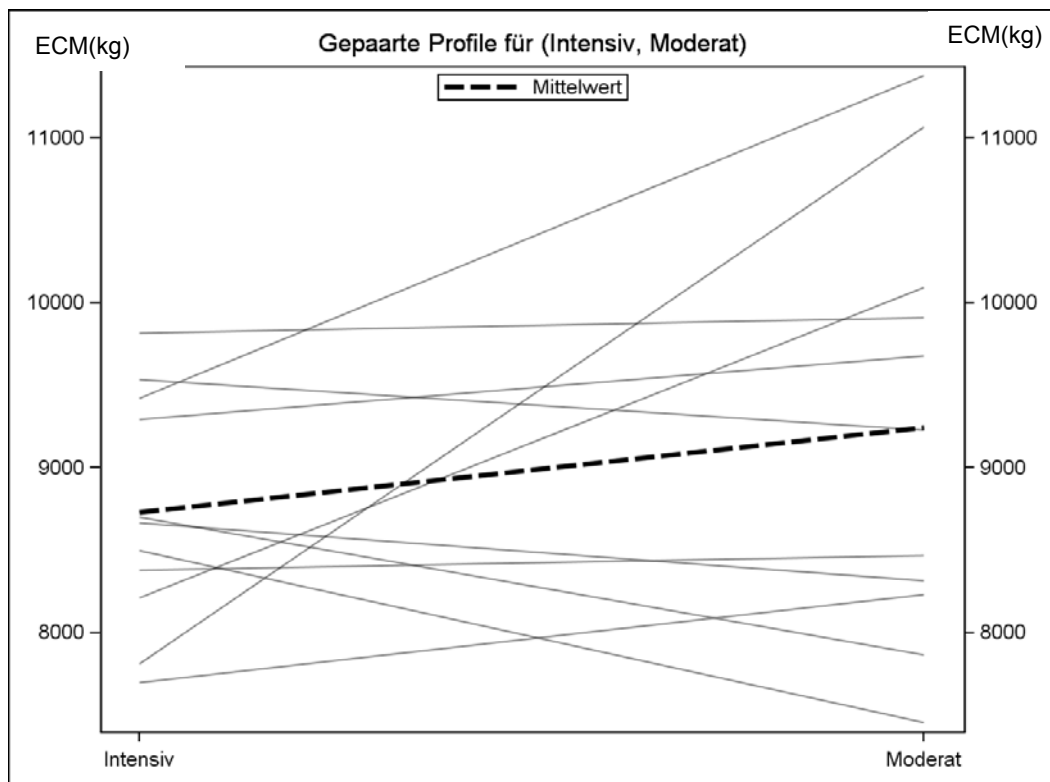


Abb. A 2: Gegenüberstellung der 305-Tage-ECM-Leistung der Zwillingspaare  
ECM: energiekorrigierte Milchleistung

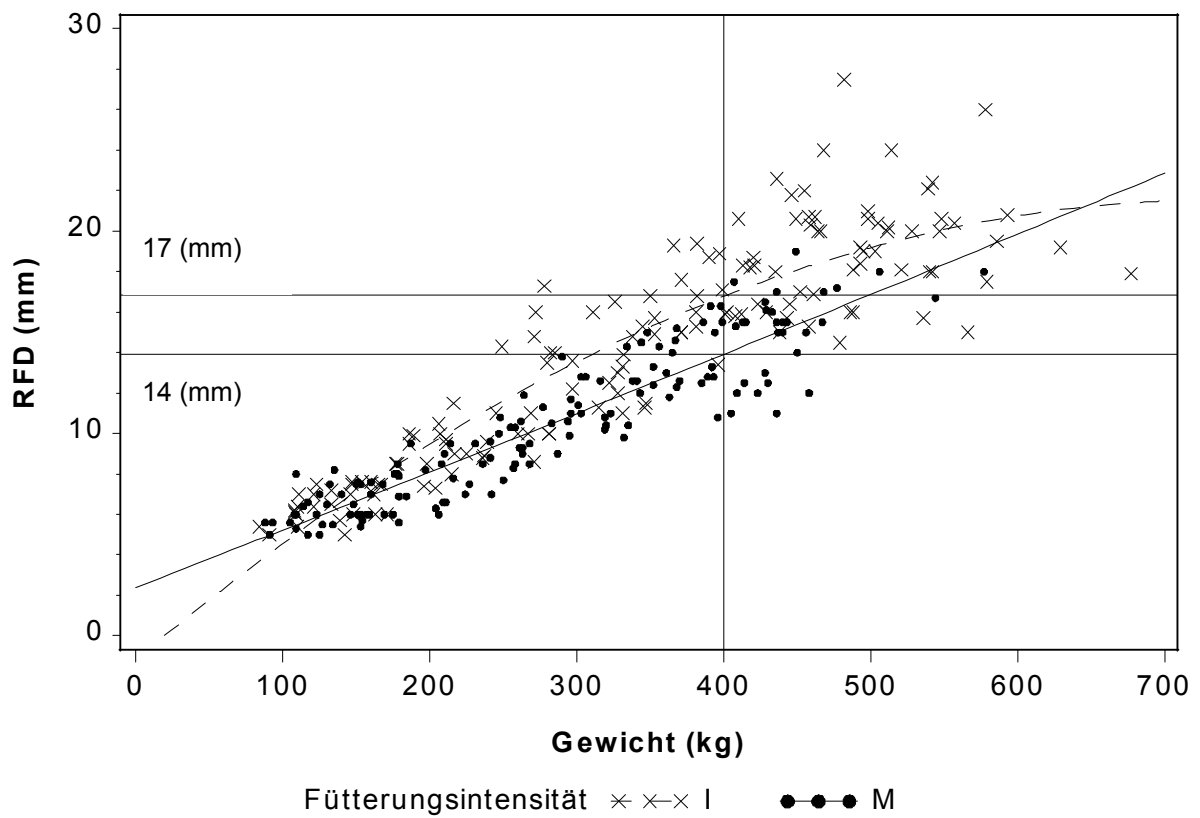


Abb. A 3: Entwicklung der Rückenfettdicke (RFD) in Abhängigkeit vom Körpergewicht und der Fütterungsintensität (I: Intensiv; M: Moderat)

400 kg Besamungsbeginn

Tabelle A 3: Korrelationskoeffizienten im Abschnitt -35. – 0. Tag a.p. (I-Gruppe)

	Gewicht	TGZ	RFD	ΔRFD	ft4	Kortisol	Insulin	Bilirubin	ASAT	GGT	GLDH	CK	Harnstoff	Glukose	BHBS	Ceatinin
Gewicht	1.00000	. .	0.31259 0.3225	. .	0.35217 0.2616	0.32374 0.3046	-0.34580 0.3277	-0.32743 0.2988	0.30417 0.3364	-0.35754 0.2539	0.05715 0.8600	-0.19329 0.5472	-0.01256 0.9691	0.29168 0.3576	-0.03844 0.9056	-0.11535 0.7211
TGZ	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .
Rückenfettdicke	0.31259 0.3225	. .	1.00000	. .	0.46510 0.1276	0.08715 0.7877	0.36440 0.3006	-0.47884 0.1153	0.04904 0.8797	-0.09239 0.7752	0.26448 0.4061	-0.07145 0.8254	-0.03240 0.9204	0.62674 <b>0.0292</b>	-0.64386 <b>0.0239</b>	-0.25957 0.4152
ΔRFD	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .
freies Thyroxin	0.35217 0.2616	. .	0.46510 0.1276	. .	1.00000	-0.09814 0.7615	0.55091 <b>0.0988</b>	-0.21700 0.4981	0.18234 0.5706	-0.23278 0.4666	0.22240 0.4872	0.28595 0.3676	0.36334 0.2457	0.73835 <b>0.0061</b>	-0.50135 <b>0.0968</b>	-0.49687 0.1003
Kortisol	0.32374 0.3046	. .	0.08715 0.7877	. .	-0.09814 0.7615	1.00000	0.13702 0.7058	-0.08744 0.7870	0.55296 <b>0.0622</b>	-0.42068 0.1733	0.23622 0.4598	0.40041 0.1971	-0.09370 0.7721	0.33226 0.2913	-0.13622 0.6729	0.55650 <b>0.0602</b>
Insulin	-0.34580 0.3277	. .	0.36440 0.3006	. .	0.55091 <b>0.0988</b>	0.13702 0.7058	1.00000	-0.38664 0.2697	-0.27812 0.4365	-0.24953 0.4869	0.57681 <b>0.0809</b>	0.53858 0.1082	0.04486 0.9021	0.60675 <b>0.0629</b>	-0.64545 <b>0.0438</b>	0.39690 0.2561
Bilirubin	-0.32743 0.2988	. .	-0.47884 0.1153	. .	-0.21700 0.4981	-0.08744 0.7870	-0.38664 0.2697	1.00000	0.15096 0.6396	0.38542 0.2160	-0.35131 0.2628	0.21236 0.5076	-0.24254 0.4475	-0.52863 <b>0.0772</b>	0.56090 <b>0.0578</b>	-0.21995 0.4921
ASAT	0.30417 0.3364	. .	0.04904 0.8797	. .	0.18234 0.5706	0.55296 <b>0.0622</b>	-0.27812 0.4365	0.15096 0.6396	1.00000	-0.34294 0.2752	-0.00186 0.9954	0.34998 0.2648	0.28971 0.3610	0.43377 0.1589	-0.27053 0.3951	-0.19457 0.5445
GGT	-0.35754 0.2539	. .	-0.09239 0.7752	. .	-0.23278 0.4666	-0.42068 0.1733	-0.24953 0.4869	0.38542 0.2160	-0.34294 0.2752	1.00000	0.01380 0.9661	-0.34764 0.2682	-0.02415 0.9406	-0.48787 0.1076	0.25728 0.4195	-0.32231 0.3069
GLDH	0.05715 0.8600	. .	0.26448 0.4061	. .	0.22240 0.4872	0.23622 0.4598	0.57681 <b>0.0809</b>	-0.35131 0.2628	-0.00186 0.9954	0.01380 0.9661	1.00000	0.48080 0.1136	-0.29719 0.3482	0.22732 0.4774	-0.59330 <b>0.0420</b>	0.25023 0.4328
CK	-0.19329 0.5472	. .	-0.07145 0.8254	. .	0.28595 0.3676	0.40041 0.1971	0.53858 0.1082	0.21236 0.5076	0.34998 0.2648	-0.34764 0.2682	0.48080 0.1136	1.00000	-0.27342 0.3898	0.26051 0.4135	-0.36274 0.2465	0.25325 0.4271
Harnstoff	-0.01256 0.9691	. .	-0.03240 0.9204	. .	0.36334 0.2457	-0.09370 0.7721	0.04486 0.9021	-0.24254 0.4475	0.28971 0.3610	-0.02415 0.9406	-0.29719 0.3482	-0.27342 0.3898	1.00000	0.50523 <b>0.0938</b>	-0.16341 0.6118	-0.33881 0.2813
Glukose	0.29168 0.3576	. .	0.62674 <b>0.0292</b>	. .	0.73835 <b>0.0061</b>	0.33226 0.2913	0.60675 <b>0.0629</b>	-0.52863 <b>0.0772</b>	0.43377 0.1589	-0.48787 0.1076	0.22732 0.4774	0.26051 0.4135	0.50523 <b>0.0938</b>	1.00000	-0.75313 <b>0.0047</b>	-0.16750 0.6028
BHBS	-0.03844 0.9056	. .	-0.64386 <b>0.0239</b>	. .	-0.50135 <b>0.0968</b>	-0.13622 0.6729	-0.64545 <b>0.0438</b>	0.56090 <b>0.0578</b>	-0.27053 0.3951	0.25728 0.4195	-0.59330 <b>0.0420</b>	-0.36274 0.2465	-0.16341 0.6118	-0.75313 <b>0.0047</b>	1.00000	0.05887 0.8558
Kreatinin	-0.11535 0.7211	. .	-0.25957 0.4152	. .	-0.49687 0.1003	0.55650 <b>0.0602</b>	0.39690 0.2561	-0.21995 0.4921	-0.19457 0.5445	-0.32231 0.3069	0.25023 0.4328	0.25325 0.4271	-0.33881 0.2813	-0.16750 0.6028	0.05887 0.8558	1.00000

grau schattiert:  $r_p \geq |0.5|$ ; fett hervorgehoben:  $p < 0.1$

Tabelle A 4: Korrelationskoeffizienten im Abschnitt -35. – 0. Tag a.p. (M-Gruppe)

	Gewicht	TGZ	RFD	ΔRFD	FT4	Kortisol	Insulin	Bilirubin	ASAT	GGT	GLDH	CK	Harnstoff	Glukose	BHBS	Ceatinin
Gewicht	1.00000	.	0.67006 <b>0.0241</b>	.	-0.41392 0.2057	0.84334 <b>0.0011</b>	0.58597 <b>0.0582</b>	-0.39367 0.2310	0.31165 0.3508	0.72590 <b>0.0114</b>	0.20595 0.5435	-0.19102 0.5737	-0.65096 <b>0.0301</b>	-0.02705 0.9371	-0.04663 0.9127	-0.47214 0.1426
TGZ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Rückenfettdicke	0.67006 <b>0.0241</b>	.	1.00000	.	0.05384 0.8751	0.57639 <b>0.0634</b>	0.28831 0.3899	-0.27863 0.4067	0.68569 <b>0.0199</b>	0.72929 <b>0.0109</b>	0.59058 <b>0.0557</b>	-0.08135 0.8121	-0.29927 0.3713	0.48248 0.1328	0.17547 0.6777	-0.54700 <b>0.0816</b>
DRFD	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Freies Thyroxin	-0.41392 0.2057	.	0.05384 0.8751	.	1.00000	-0.29229 0.3831	0.04505 0.8954	-0.17435 0.6081	0.03272 0.9239	-0.02734 0.9364	0.38914 0.2368	0.03162 0.9265	0.52706 <b>0.0957</b>	0.43058 0.1862	0.48413 0.2241	0.01544 0.9641
Kortisol	0.84334 <b>0.0011</b>	.	0.57639 <b>0.0634</b>	.	-0.29229 0.3831	1.00000	0.25446 0.4502	-0.45016 0.1647	0.12235 0.7201	0.51457 0.1053	0.09674 0.7772	0.14891 0.6621	-0.56675 <b>0.0691</b>	-0.07584 0.8246	-0.35024 0.3950	-0.08079 0.8133
Insulin	0.58597 <b>0.0582</b>	.	0.28831 0.3899	.	0.04505 0.8954	0.25446 0.4502	1.00000	-0.60011 <b>0.0509</b>	0.21373 0.5280	0.62677 <b>0.0390</b>	0.39921 0.2239	-0.34488 0.2990	-0.23569 0.4854	0.05257 0.8780	0.66922 <b>0.0695</b>	-0.72117 <b>0.0123</b>
Bilirubin	-0.39367 0.2310	.	-0.27863 0.4067	.	-0.17435 0.6081	-0.45016 0.1647	-0.60011 <b>0.0509</b>	1.00000	-0.15502 0.6490	-0.36298 0.2726	-0.56683 <b>0.0690</b>	-0.20362 0.5482	0.25776 0.4441	0.04800 0.8886	-0.27987 0.5020	0.29857 0.3725
ASAT	0.31165 0.3508	.	0.68569 <b>0.0199</b>	.	0.03272 0.9239	0.12235 0.7201	0.21373 0.5280	-0.15502 0.6490	1.00000	0.45117 0.1637	0.40172 0.2207	-0.33307 0.3169	-0.48953 0.1264	0.63526 <b>0.0357</b>	0.32863 0.4267	-0.46681 0.1478
GGT	0.72590 <b>0.0114</b>	.	0.72929 <b>0.0109</b>	.	-0.02734 0.9364	0.51457 0.1053	0.62677 <b>0.0390</b>	-0.36298 0.2726	0.45117 0.1637	1.00000	0.40839 0.2124	-0.00215 0.9950	-0.34414 0.3001	0.29733 0.3746	0.05144 0.9037	-0.55064 <b>0.0792</b>
GLDH	0.20595 0.5435	.	0.59058 <b>0.0557</b>	.	0.38914 0.2368	0.09674 0.7772	0.39921 0.2239	-0.56683 <b>0.0690</b>	0.40172 0.2207	0.40839 0.2124	1.00000	0.12227 0.7202	0.16248 0.6331	0.20092 0.5536	0.63224 <b>0.0926</b>	-0.47419 0.1406
CK	-0.19102 0.5737	.	-0.08135 0.8121	.	0.03162 0.9265	0.14891 0.6621	-0.34488 0.2990	-0.20362 0.5482	-0.33307 0.3169	-0.00215 0.9950	0.12227 0.7202	1.00000	0.26014 0.4398	-0.42913 0.1878	-0.25724 0.5385	0.53994 <b>0.0864</b>
Harnstoff	-0.65096 <b>0.0301</b>	.	-0.29927 0.3713	.	0.52706 <b>0.0957</b>	-0.56675 <b>0.0691</b>	-0.23569 0.4854	0.25776 0.4441	-0.48953 0.1264	-0.34414 0.3001	0.16248 0.6331	0.26014 0.4398	1.00000	0.02029 0.9528	0.21296 0.6126	0.06017 0.8605
Glukose	-0.02705 0.9371	.	0.48248 0.1328	.	0.43058 0.1862	-0.07584 0.8246	0.05257 0.8780	0.04800 0.8886	0.63526 <b>0.0357</b>	0.29733 0.3746	0.20092 0.5536	-0.42913 0.1878	0.02029 0.9528	1.00000	0.01054 0.9802	-0.45708 0.1575
BHBS	-0.04663 0.9127	.	0.17547 0.6777	.	0.48413 0.2241	-0.35024 0.3950	0.66922 <b>0.0695</b>	-0.27987 0.5020	0.32863 0.4267	0.05144 0.9037	0.63224 <b>0.0926</b>	-0.25724 0.5385	0.21296 0.6126	0.01054 0.9802	1.00000	-0.64933 <b>0.0814</b>
Kreatinin	-0.47214 0.1426	.	-0.54700 <b>0.0816</b>	.	0.01544 0.9641	-0.08079 0.8133	-0.72117 <b>0.0123</b>	0.29857 0.3725	-0.46681 0.1478	-0.55064 <b>0.0792</b>	-0.47419 0.1406	0.53994 <b>0.0864</b>	0.06017 0.8605	-0.45708 0.1575	-0.64933 <b>0.0814</b>	1.00000

grau schattiert:  $r_p \geq |0.5|$ ; fett hervorgehoben:  $p < 0.1$

Tabelle A 5: Korrelationskoeffizienten im Abschnitt 1.- 30. Tag p.p. (I-Gruppe)

	Gewicht	TGZ	RFD	ΔRFD	FT4	Kortisol	Insulin	Bilirubin	ASAT	GGT	GLDH	CK	Harnstoff	Glukose	BHBS	Ceatinin
Gewicht	1.00000	0.74805 <b>0.0021</b>	0.43746 0.1029	-0.04861 0.8689	-0.00822 0.9787	-0.16063 0.6001	0.00203 0.9959	-0.00248 0.9930	-0.12015 0.6697	-0.16687 0.5522	-0.31244 0.2569	-0.04445 0.8801	0.14926 0.5955	0.04147 0.8833	0.29513 0.3057	0.25565 0.3578
TGZ	0.74805 <b>0.0021</b>	1.00000	0.13706 0.6403	-0.00373 0.9899	-0.11365 0.7251	0.21910 0.4939	0.32941 0.4256	-0.15591 0.5945	-0.07453 0.8001	0.12477 0.6709	0.06820 0.8168	-0.04943 0.8726	0.30902 0.2824	-0.18367 0.5296	0.13055 0.6708	0.07942 0.7873
Rückenfettdicke	0.43746 0.1029	0.13706 0.6403	1.00000	0.12076 0.6809	0.19769 0.5174	0.06962 0.8212	0.28933 0.4502	0.25623 0.3566	0.03974 0.8882	-0.34307 0.2106	-0.18890 0.5002	0.22775 0.4336	0.16579 0.5548	0.21630 0.4388	0.49038 <b>0.0750</b>	0.63784 <b>0.0105</b>
DRFD	-0.04861 0.8689	-0.00373 0.9899	0.12076 0.6809	1.00000	0.16498 0.6084	-0.06459 0.8419	0.43942 0.2760	-0.65354 <b>0.0113</b>	-0.55609 <b>0.0389</b>	0.46933 <b>0.0904</b>	0.18071 0.5364	-0.58599 <b>0.0353</b>	0.13518 0.6450	0.22298 0.4435	-0.10275 0.7384	0.35524 0.2126
Freies Thyroxin	-0.00822 0.9787	-0.11365 0.7251	0.19769 0.5174	0.16498 0.6084	1.00000	-0.25682 0.3970	0.46492 0.2073	0.18195 0.5519	0.03369 0.9130	0.02945 0.9239	0.35941 0.2278	-0.08120 0.8019	0.35512 0.2338	0.69206 <b>0.0088</b>	-0.41800 0.1763	0.70177 <b>0.0075</b>
Kortisol	-0.16063 0.6001	0.21910 0.4939	0.06962 0.8212	-0.06459 0.8419	-0.25682 0.3970	1.00000	-0.30992 0.4170	0.21330 0.4841	-0.18271 0.5502	0.21578 0.4789	0.34146 0.2535	0.04465 0.8904	0.01435 0.9629	-0.15312 0.6175	0.09922 0.7590	-0.29885 0.3213
Insulin	0.00203 0.9959	0.32941 0.4256	0.28933 0.4502	0.43942 0.2760	0.46492 0.2073	-0.30992 0.4170	1.00000	0.11235 0.7735	0.12153 0.7554	0.03028 0.9384	-0.06611 0.8658	-0.00119 0.9978	0.59076 <b>0.0939</b>	0.36221 0.3381	-0.03042 0.9381	0.70326 <b>0.0345</b>
Bilirubin	-0.00248 0.9930	-0.15591 0.5945	0.25623 0.3566	-0.65354 <b>0.0113</b>	0.18195 0.5519	0.21330 0.4841	0.11235 0.7735	1.00000	0.38581 0.1555	-0.50505 <b>0.0548</b>	-0.21983 0.4311	0.51902 <b>0.0572</b>	-0.10188 0.7179	0.17978 0.5214	0.32695 0.2539	0.20891 0.4549
ASAT	-0.12015 0.6697	-0.07453 0.8001	0.03974 0.8882	-0.55609 <b>0.0389</b>	0.03369 0.9130	-0.18271 0.5502	0.12153 0.7554	0.38581 0.1555	1.00000	0.01148 0.9676	0.19156 0.4940	0.92187 <b>&lt;.0001</b>	0.27698 0.3176	0.01825 0.9485	-0.04082 0.8898	-0.01468 0.9586
GGT	-0.16687 0.5522	0.12477 0.6709	-0.34307 0.2106	0.46933 <b>0.0904</b>	0.02945 0.9239	0.21578 0.4789	0.03028 0.9384	-0.50505 <b>0.0548</b>	0.01148 0.9676	1.00000	0.64554 <b>0.0093</b>	-0.11017 0.7077	0.35809 0.1900	0.20660 0.4600	-0.37712 0.1838	-0.16204 0.5640
GLDH	-0.31244 0.2569	0.06820 0.8168	-0.18890 0.5002	0.18071 0.5364	0.35941 0.2278	0.34146 0.2535	-0.06611 0.8658	-0.21983 0.4311	0.19156 0.4940	0.64554 <b>0.0093</b>	1.00000	0.03261 0.9119	0.28565 0.3021	0.13399 0.6340	-0.42512 0.1297	-0.06959 0.8053
CK	-0.04445 0.8801	-0.04943 0.8726	0.22775 0.4336	-0.58599 <b>0.0353</b>	-0.08120 0.8019	0.04465 0.8904	-0.00119 0.9978	0.51902 <b>0.0572</b>	0.92187 <b>&lt;.0001</b>	-0.11017 0.7077	0.03261 0.9119	1.00000	0.30622 0.2870	-0.07796 0.7911	0.18903 0.5362	0.01182 0.9680
Harnstoff	0.14926 0.5955	0.30902 0.2824	0.16579 0.5548	0.13518 0.6450	0.35512 0.2338	0.01435 0.9629	0.59076 <b>0.0939</b>	-0.10188 0.7179	0.27698 0.3176	0.35809 0.1900	0.28565 0.3021	0.30622 0.2870	1.00000	0.04155 0.8831	-0.42346 0.1314	0.41044 0.1286
Glukose	0.04147 0.8833	-0.18367 0.5296	0.21630 0.4388	0.22298 0.4435	0.69206 <b>0.0088</b>	-0.15312 0.6175	0.36221 0.3381	0.17978 0.5214	0.01825 0.9485	0.20660 0.4600	0.13399 0.6340	-0.07796 0.7911	0.04155 0.8831	1.00000	-0.15444 0.5981	0.50336 <b>0.0558</b>
BHBS	0.29513 0.3057	0.13055 0.6708	0.49038 <b>0.0750</b>	-0.10275 0.7384	-0.41800 0.1763	0.09922 0.7590	-0.03042 0.9381	0.32695 0.2539	-0.04082 0.8898	-0.37712 0.1838	-0.42512 0.1297	0.18903 0.5362	-0.42346 0.1314	-0.15444 0.5981	1.00000	0.17903 0.5403
Kreatinin	0.25565 0.3578	0.07942 0.7873	0.63784 <b>0.0105</b>	0.35524 0.2126	0.70177 <b>0.0075</b>	-0.29885 0.3213	0.70326 <b>0.0345</b>	0.20891 0.4549	-0.01468 0.9586	-0.16204 0.5640	-0.06959 0.8053	0.01182 0.9680	0.41044 0.1286	0.50336 <b>0.0558</b>	0.17903 0.5403	1.00000

grau schattiert:  $r_p \geq |0.5|$ ; fett hervorgehoben:  $p < 0.1$

Tabelle A 6: Korrelationskoeffizienten im Abschnitt 1.- 30. Tag p.p. (M-Gruppe)

	Gewicht	TGZ	RFD	$\Delta$ RFD	FT4	Kortisol	Insulin	Bilirubin	ASAT	GGT	GLDH	CK	Harnstoff	Glukose	BHBS	Ceatinin
Gewicht	1.00000 0.1363	0.43613 0.1363	0.72038 <b>0.0037</b>	0.56135 <b>0.0459</b>	-0.14421 0.6383	-0.41324 0.1605	-0.26238 0.6155	0.33465 0.2422	0.23020 0.4285	-0.00528 0.9857	-0.01136 0.9692	-0.12539 0.6832	-0.09062 0.7580	-0.08892 0.7624	0.31395 0.2962	0.04065 0.8903
TGZ	0.43613 0.1363	1.00000 0.5943	0.16317 0.5943	0.57257 <b>0.0408</b>	0.35091 0.2634	-0.19439 0.5449	-0.24858 0.6868	-0.06281 0.8385	0.35483 0.2342	0.40228 0.1730	0.27623 0.3609	0.18560 0.5438	-0.06777 0.8259	-0.22786 0.4540	0.06602 0.8385	0.37618 0.2052
Rückenfettdicke	0.72038 <b>0.0037</b>	0.16317 0.5943	1.00000 0.5943	0.76567 <b>0.0023</b>	-0.19666 0.5196	-0.19832 0.5160	-0.07171 0.8926	0.54306 <b>0.0448</b>	0.32213 0.2614	-0.17009 0.5610	-0.06385 0.8283	-0.18879 0.5368	0.21620 0.4579	0.11068 0.7064	0.38680 0.1917	0.03970 0.8928
DRFD	0.56135 <b>0.0459</b>	0.57257 <b>0.0408</b>	0.76567 <b>0.0023</b>	1.00000 0.5196	-0.29402 0.3536	-0.40090 0.1965	-0.88674 <b>0.0450</b>	0.49129 <b>0.0882</b>	0.44938 0.1234	-0.06456 0.8340	0.14592 0.6343	-0.07965 0.7959	0.23449 0.4406	-0.27067 0.3711	0.44504 0.1471	0.22528 0.4593
Freies Thyroxin	-0.14421 0.6383	0.35091 0.2634	-0.19666 0.5196	-0.29402 0.3536	1.00000 0.8028	-0.07690 0.8028	0.66368 0.1506	-0.60125 <b>0.0297</b>	-0.10431 0.7345	0.06054 0.8443	-0.01605 0.9585	0.81437 <b>0.0013</b>	-0.41428 0.1593	0.41446 0.1591	-0.42234 0.1714	0.42926 0.1433
Kortisol	-0.41324 0.1605	-0.19439 0.5449	-0.19832 0.5196	-0.40090 0.1965	-0.07690 0.8028	1.00000 0.8028	0.86554 <b>0.0259</b>	-0.11286 0.7135	0.03051 0.9212	0.00574 0.9851	-0.22347 0.4630	-0.16552 0.6072	0.49027 <b>0.0890</b>	-0.34608 0.2467	0.43764 0.1548	-0.11447 0.7096
Insulin	-0.26238 0.6155	-0.24858 0.6868	-0.07171 0.8926	-0.88674 <b>0.0450</b>	0.66368 0.1506	0.86554 <b>0.0259</b>	1.00000 0.9034	0.06452 0.5324	0.32299 0.5324	0.89713 <b>0.0153</b>	-0.46320 0.3549	0.79126 0.1108	-0.68718 0.1315	0.56582 0.2418	-0.55600 0.2519	0.50170 0.3106
Bilirubin	0.33465 0.2422	-0.06281 0.8385	0.54306 <b>0.0448</b>	0.49129 <b>0.0882</b>	-0.60125 <b>0.0297</b>	-0.11286 0.7135	0.06452 0.9034	1.00000 <b>0.0841</b>	0.47760 <b>0.0841</b>	0.25690 0.3753	-0.13192 0.6530	-0.32713 0.2753	0.29228 0.3106	-0.11098 0.7056	0.28084 0.3527	0.14602 0.6184
ASAT	0.23020 0.4285	0.35483 0.2342	0.32213 0.2614	0.44938 0.1234	-0.10431 0.7345	0.03051 0.9212	0.32299 0.5324	0.47760 <b>0.0841</b>	1.00000 <b>0.0841</b>	0.31918 0.2660	-0.02993 0.9191	0.25063 0.4089	0.46731 <b>0.0920</b>	-0.26193 0.3657	0.55863 <b>0.0472</b>	0.05902 0.8412
GGT	-0.00528 0.9857	0.40228 0.1730	-0.17009 0.5610	-0.06456 0.8340	0.06054 0.8443	0.00574 0.9851	0.89713 <b>0.0153</b>	0.25690 0.3753	0.31918 0.2660	1.00000 0.2660	0.18200 0.5335	0.28144 0.3516	0.02046 0.9447	0.20145 0.4898	-0.34152 0.2534	0.45853 <b>0.0991</b>
GLDH	-0.01136 0.9692	0.27623 0.3609	-0.06385 0.8283	0.14592 0.6343	-0.01605 0.9585	-0.22347 0.4630	-0.46320 0.3549	-0.13192 0.6530	-0.02993 0.9191	0.18200 0.5335	1.00000 0.5335	-0.08755 0.7761	0.00111 0.9970	0.27781 0.3362	-0.30357 0.3133	0.17214 0.5562
CK	-0.12539 0.6832	0.18560 0.5438	-0.18879 0.5368	-0.07965 0.7959	0.81437 <b>0.0013</b>	-0.16552 0.6072	0.79126 0.1108	-0.32713 0.2753	0.25063 0.4089	0.28144 0.3516	-0.08755 0.7761	1.00000 0.7761	-0.21392 0.4828	0.34169 0.2532	-0.16779 0.6022	0.27594 0.3615
Harnstoff	-0.09062 0.7580	-0.06777 0.8259	0.21620 0.4579	0.23449 0.4406	-0.41428 0.1593	0.49027 <b>0.0890</b>	-0.68718 0.1315	0.29228 0.3106	0.46731 <b>0.0920</b>	0.02046 0.9447	0.00111 0.9970	-0.21392 0.4828	1.00000 0.2309	-0.34234 0.2309	0.60060 <b>0.0300</b>	-0.44635 0.1096
Glukose	-0.08892 0.7624	-0.22786 0.4540	0.11068 0.7064	-0.27067 0.3711	0.41446 0.1591	-0.34608 0.2467	0.56582 0.2418	-0.11098 0.7056	-0.26193 0.3657	0.20145 0.4898	0.27781 0.3362	0.34169 0.2532	-0.34234 0.2309	1.00000 0.2309	-0.72006 <b>0.0055</b>	0.28688 0.3200
BHBS	0.31395 0.2962	0.06602 0.8385	0.38680 0.1917	0.44504 0.1471	-0.42234 0.1714	0.43764 0.1548	-0.55600 0.2519	0.28084 0.3527	0.55863 <b>0.0472</b>	-0.34152 0.2534	-0.30357 0.3133	-0.16779 0.6022	0.60060 <b>0.0300</b>	-0.72006 <b>0.0055</b>	1.00000 0.1095	-0.46487 0.1095
Kreatinin	0.04065 0.8903	0.37618 0.2052	0.03970 0.8928	0.22528 0.4593	0.42926 0.1433	-0.11447 0.7096	0.50170 0.3106	0.14602 0.6184	0.05902 0.8412	0.45853 <b>0.0991</b>	0.17214 0.5562	0.27594 0.3615	-0.44635 0.1096	0.28688 0.3200	-0.46487 0.1095	1.00000 0.1095

Grau schattiert:  $r_p \geq |0.5|$ ; fett hervorgehoben:  $p < 0.1$

Tabelle A 7: Referenzwerte der Klinik für Kleintiere; Freie Universität Berlin  
Fachbereich Veterinärmedizin

	<b>RUG</b>	<b>ROG</b>	<b>KUG</b>	<b>KOG</b>
<b>ASAT (U/l)</b>	0	100	0	100
<b>bilirubin (µmol/l)</b>	0.35	8.5	0.35	4.05
<b>harnstoff (mmol/l)</b>	0	8	0	8
<b>Ck (U/l)</b>	0	60	0	60
<b>Gesamtprotein (g/l)</b>	60	80	40	70
<b>GLDH (U/l)</b>	0	7	0	10
<b>GGT(U/l)</b>	0	25	0	25
<b>Glukose (mmol/l)</b>	2.2	3.3	4.8	6.2
<b>β-Hydroxybutyrat (µmol/l)</b>		7		
<b>Kreatinin (µmol/l)</b>	0	100	0	100
<b>Erythrozyten (T/l)</b>	5	8	5	10
<b>Leukozyten (G/l)</b>	5	10	5	12
<b>Thrombozyten (G/l)</b>	200	600	200	600

RUG: Rind Untergrenze, ROG:Rind Obergrenze; KUG: Kalb Untergrenze; KOG: Kalb Obergrenze

Tabelle A 8: FFS-Konzentration und molare Verhältnisse im Pansensaft in  
Abhängigkeit vom Aufzuchtalter (Hasselmann 2007)

		<b>Lebensmonat</b>	
		10./11.	20./21.
	<b>Gruppe</b>		
Essigsäure (C2) Mol-%	I	64,3	65,4
	M	69,5	66,3
Propionsäure (C3) Mol-%	I	25,1	20,1
	M	17,0	18,1
i-Buttersäure (C4)- Mol-%	I	0,7	0,9
	M	1,1	1,2
n-Butter-säure (C4) Mol-%	I	8,2	11
	M	10,3	11,5
C2:C3-Verhältnis	I	2,6	3,3
	M	4,1	3,7
FFS-Konzentration mmol/l	I	100,6	79,5
	M	74,2	76,3



## **Eidesstattliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich an Eides Statt, die vorliegende Arbeit selbständig und nur unter Verwendung der angegebenen Hilfsmittel angefertigt zu haben.

Berlin den, 07.07.09

Amel Mlaouhi

## **Danksagung**

Ich danke Frau Professor Dr. Gudrun Brockmann für die Überlassung des Themas und für ihre Unterstützung bei der Erstellung der Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Uwe Müller für die Unterstützung im Rahmen der Auswertungen, für die statistische Beratung, für die Durchsicht der Ergebnisse sowie für die wertvollen Ratschläge und persönlichen Ermutigungen in jedem Stadium der Promotionsarbeit.

Herrn Dr. Hasselmann sei für seine stets freundliche Hilfe und fachliche Beratung in Sachen Tierernährung gedankt.

Weiterhin bedanke ich mich bei allen, die an dem Zwillingsversuch mitgearbeitet haben. Ich kenne leider nur wenige von ihnen persönlich.

Bei Frau Dr. Asja Wagner, Ute und Ulrich Peter und Herrn Dr. Peter Reinecke möchte ich mich für die Durchsicht der Manuskripte bedanken.

Ich bedanke mich ganz herzlich beim Rinderzuchtverband Berlin-Brandenburg GmbH, in Person von Herrn Bernd Adler und bei der H. Wilhelm Schaumann Stiftung Hamburg für die finanzielle Unterstützung zur Absicherung meines Lebensunterhalts während der Anfertigung dieser Promotionsarbeit.

Nicht zuletzt danke ich meiner Familie für die moralische und finanzielle Unterstützung während der letzten Jahre.